FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 46

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 Juillet 1930, à 17 heures

PAR

LUCASSE Augustin-Ernest-Oscar

Né le 13 Avril 1903, à Caumont (Calvados)

LES CRISES ABDOMINALES DU PURPURA

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. PIERRET.

Suffragants : MM. BERTIN. GERNEZ. NAYRAC.

LILLE
Imprimerie DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale

1930

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 46

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 Juillet 1930, à 17 heures

PAR

LUCASSE Augustin-Ernest-Oscar

Né le 13 Avril 1903, à Caumont (Calvados)

LES CRISES ABDOMINALES DU PURPURA

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. PIERRET.

Suffragants : MM. BERTIN.
GERNEZ.
NAYRAC.

LILLE
IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale

1930

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. E. Gérard (✱ I. ✠).

Clinique médicale	MM. Carrière (O. ✱, I. ✠),	professeur
	Combemale (O. ✱, I. ✠ M)	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O. ✱, ⚚, I. ✠),	id.
	Lambret (C. ✱, I. ✠),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	Charmeil (✱, I. ✠),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✱, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✱, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✱, ⚚, I. ✠),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	Ingelrans, (I. ✠),	id.
Physiologie	Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie	Cordier (A. ✠),	id.
Histologie	Debeyre (O. ✱ & I. ✠ ✠)	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✱, I. ✠),	id.
Chimie organique	Polonowski (A. ✠, ⚚),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✱, I. ✠, ⚚, ✠)	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✱, I. ✠),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	Desoil (✱, I. ✠),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C. ✱, ⚚ I. ✠, O, ✠),	id.
Clinique psychiâtrique.	Raviart (✱, I. ✠),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✠),	id.
Thérapeutique	Doumer Ed. (I. ✠),	id.
Médecine opératoire	Vanverts, (✱ I. ✠),	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ✠).	id.
Médecine légale	Leclerq (✱ ⚚, I. ✠),	id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I. ✠)	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Morvillez (A. ✠) ; Combemale P. (A. ✠)

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique.	MM. Toulant	chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Debeyre (O, ✱, ⚚, I. ✠, ✠)	id.
Chimie analytique	Polonovski (⚚, A ✠),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A. ✠),	id.
Parasitologie	Lavier (⚚),	id.
Déontologie	Bertin (✱, I. ✠),	id.
Physique médicale.	Fabre (✱, I. ✠),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✱, I. ✠), Combemale (O ✱, I. ✠), Charmeil.

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✱, I. ✠), Calmette (C. ✱), Lescœur (I. ✠), Baudry (✱ I. ✠, ✠), Verdun (✠ I.), Debierre, (✱, I. ✠), Doumer (✱, I. ✠), Curtis (✱ I. ✠), Lemoine (✠ I. ✠), Bédart (O. ✱, I. ✠),

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (⚚ ✱ I. ✠), P. Delannoy (A. ✠), Paquet (⚚, I. ✠). Bertin (✱), Legrand (⚚, ✠ A. ✠), Swynghedauw (⚚, I. ✠), Lavier (✱ O. A. ✠), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE

DE MA GRAND'MÈRE

DE MON ONCLE LE Dr ALEXANDRE LUCASSE

DE MA TANTE, SŒUR LUCILE LUCASSE
Religieuse Clarisse

A MON PÈRE — A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance et de profonde affection.

A MA FEMME

& A MA PETITE FILLE

A MA SŒUR

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A Monsieur le Docteur BERNARD

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et s'est toujours montré un maître bienveillant.
Qu'il veuille bien accepter ce témoignage de notre vive reconnaissance.

A MES PROFESSEURS

A Monsieur le Professeur PIERRET

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES JUGES

MM. les Professeurs BERTIN, GERNEZ & NAYRAC

INTRODUCTION

Le purpura est un syndrome dont le mécanisme a donné lieu à bien des controverses et présente encore bien des obscurités. Depuis longtemps déjà on reconnaît qu'il est deux grands facteurs jouant le principal rôle dans sa production : Les infections et les intoxications exogènes ou endogènes. Mais maintenant, du groupe des purpuras toxiques, il faut retrancher des purpuras hémoclasiques.

A côté de ces trois grands facteurs, infections, intoxications et colloïdoclasie, il faut mettre au premier plan dans la pathogénie du purpura le rôle du « terrain » (on sait l'importance de ce rôle dans la colloïdoclasie). C'est le foie (Apert Grenet), la rate (Frank, Kaznelson), ce sont les glandes endocrines (Weil), c'est le système nerveux (Faisans, Couty) qu'il faut faire entrer en ligne de compte suivant les auteurs et aussi suivant les cas, car chacune de ces conceptions repose sur des arguments de valeur incontestable et contient certainement une part de vérité. D'ailleurs, comme le fait remarquer Sergent, le purpura n'étant qu'un symptôme « il ne saurait être question de lui attribuer une pathogénie identique dans tous les cas, pas plus qu'on ne songe à attribuer une seule pathogénie à toutes les variétés d'épistaxis ».

Quant au mécanisme par lequel, sous l'action combinée de ces différents facteurs, se produisent les hémorragies cutanées qui caractérisent le purpura et les hémorragies muqueuses et viscérales qui caractérisent les formes hémorragiques, deux théories sont en présence pour l'expliquer.

La théorie sanguine incrimine la diminution des plaquettes ; et c'est ici surtout que la rate interviendrait, soit en détruisant celles-ci (théorie splénique de Kaznelson), soit en empêchant leur formation aux dépens de la moelle osseuse (théorie médullaire de Frank). Cette théorie vérifiée par l'expérience et l'action heureuse de certaines splénectomies, ne saurait s'appliquer à tous les cas, car les modifications sanguines sont inconstantes et manquent en particulier dans les purpuras rhumatoïdes.

La théorie vasculaire fait intervenir une fragilité exagérée des capillaires (signe du lacet de Weil) en rapport soit avec leur inflammation parcellaire (Roskam), soit avec une « dyscrasie endothélioplasmatique » spéciale (P.-E. Weil), soit avec un trouble trophique dépendant de lésions nerveuses (Mariano Castex).

On divise les purpuras en « primitifs » et « secondaires » étant bien entendu que le terme « primitif » signifie d'apparence primitive.

Les maladies qui peuvent se compliquer de purpura sont nombreuses et variées. Nous rappellerons simplement, parmi les infections, la fréquence du méningocoque comme agent causal et l'importance d'une hémoculture et d'un examen de liquide céphalorachidien spécialement dans les cas mal caractérisés qualifiés primitifs.

En effet, le nombre des purpuras dont la cause nous

échappe diminue de plus en plus grâce aux progrès de la médecine et déjà parmi ces cas étiquetés encore « primitifs » il en est de nombreux dont l'agent causal peut être décelé par l'hémoculture : Les purpuras infectieux primitifs en particulier sont des septicémies dues à des microbes banaux, méningocoque, pneumocoque, etc., dont la porte d'entrée passe inaperçue.

Ainsi compris, les purpuras primitifs sont encore relativement fréquents, surtout chez les enfants. On en distingue trois formes : le purpura rhumatoïde, les purpuras infectieux primitifs, la maladie de Werlhoff.

C'est là un classement basé avant tout sur trois aspects cliniques suivant lesquels se présentent en général ces purpuras. Encore est-on souvent bien embarrassé pour faire entrer certains cas dans l'un ou l'autre de ces groupements. Tous les intermédiaires existent, en effet, et entre le purpura « rhumatoïde » et les purpuras infectieux en particulier, il ne saurait y avoir en pratique de division tranchée. Il y a plus, un purpura d'allure bénigne et présentant toutes les apparences d'un purpura rhumatoïde banal peut se transformer et évoluer comme les purpuras infectieux les plus graves.

Ces purpuras primitifs ont généralement une évolution aiguë. Cependant ils récidivent souvent et peuvent même dans certains cas devenir véritablement chroniques. Mais à côté de ces purpuras chroniques ayant un début aigu, il y en a d'autres qui sont chroniques d'emblée, présentant un début insidieux et persistant pendant des années. Ils comprennent ce que P.-E. Weil a appelé « l'hémogénie ». Ils ne nous intéressent pas, car ce n'est pas chez eux qu'on rencontre le sujet qui nous occupe.

C'est avant tout dans le purpura rhumatoïde qu'on rencontre ces crises abdominales que nous nous proposons d'étudier ici. Elles en constituent avec les néphrites les principales complications.

Cependant puisque, nous venons d'y insister à dessein, il existe en pratique de nombreux intermédiaires entre le purpura rhumatoïde et les purpuras infectieux, il n'est pas étonnant qu'on puisse les rencontrer aussi dans certains cas rentrant manifestement dans le groupe des purpuras infectieux, qu'il s'agisse de purpuras infectieux primitifs ou de purpuras infectieux secondaires (la division entre ces deux classes étant purement factice). Ces cas, du reste, sont très rares. Vieillard rapporte à la fin de sa thèse trois observations inédites de syndrome pseudopéritonéal purpurique éclatant pendant la convalescence de la scarlatine. Dans la maladie de Werlhoff, par contre, on n'a jamais signalé cette complication, mis à part un cas de Goldsmith, rapporté par Lavallée. C'est donc dans le purpura rhumatoïde qu'on la rencontre presque exclusivement en pratique.

Le purpura rhumatoïde compliqué de crises abdominales, sujet qui nous occupe, a été isolé et séparé des autres formes de purpura par les Anglais, les Américains et les Allemands qui en font une variété distincte sous le nom de « purpura de Hénoch », terme qui en France sert à désigner une autre variété bien différente, la forme suraiguë du purpura infectieux primitif encore appelé « purpura fulminans ».

Le purpura rhumatoïde (Mathieu), péliose rhumatismale (Schönlein), s'observe surtout chez les sujets jeunes à tendance arthritique. C'est un purpura simplex.

Il est caractérisé par la triade de Schönlein : 1° Eruption purpurique ; 2° arthralgies et œdèmes périarticulaires ; 3° troubles gastro-intestinaux, auxquels se joignent quelques troubles généraux très peu marqués : fièvre, céphalée, courbature.

L'éruption évolue par poussées favorisées surtout par la station debout. Elle est faite de pétéchies et siège en général aux membres inférieurs principalement autour des articulations. Elle peut s'étendre ou apparaître d'emblée aux membres supérieurs, plus rarement au tronc, exceptionnellement à la face. Elle est très souvent symétrique. Elle peut même affecter dans certains cas une topographie systématisée radiculaire ou métamérique. Elle s'accompagne souvent d'érythème simple ou polymorphe, de nodules analogues à ceux de l'érythème noueux, de papules ortiées prurigineuses, de placards d'œdèmes localisés, erratiques, d'apparition brusque et de durée éphémère, absolument comparables à l'œdème de Quincke.

Les arthralgies siègent généralement aussi aux membres inférieurs et s'accompagnent assez fréquemment de gonflement périarticulaire plus rarement d'un léger épanchement synovial.

Les troubles gastro-intestinaux sont habituellement très modérés et passent au second plan : de l'anorexie, une langue saburrale, des nausées, quelques vomissements à la rigueur, une légère douleur épigastrique, quelques coliques, une peu de diarrhée ou de constipation. Mais dans certains cas, plongeant dans l'ombre les autres symptômes, ils prennent tout à coup une intensité vraiment extraordinaire, au point de simuler absolument

les grands drames de l'abdomen : péritonites par perforation, appendicite, étranglement interne.

A vrai dire entre ces cas extrêmes et les troubles vagues du purpura rhumatoïde banal, se placent bien des intermédiaires à allure plus ou moins grave, se rapprochant plus ou moins du type que nous aurons surtout en vue ici : celui qui réalise le tableau de la grande crise abdominale.

Historique

La première observation de crise abdominale du purpura fut rapporté par Willan, en 1808.

En 1867 et 1874 Hénoch attira de nouveau l'attention sur ce sujet.

En France, Couty publie une très intéressante observation (1876) et décrit de façon précise les accidents abdominaux du purpura.

Hutinel, Martin de Gimard, Milligan, Silbermann publient des observations.

Calmels, en 1902, fait sa thèse sur les troubles gastro-intestinaux du purpura.

Citons aussi les noms de David, Sutherland, Burrow.

En 1907, Guinon et Vielliard font une communication au Congrès de Pédiatrie d'Alger, sur les « pseudo-péritonites purpuriques de l'enfance ».

L'année suivante, Vielliard fait sa thèse sur « les crises abdominales en rapport avec le purpura ». Cette thèse, fortement documentée, met la question au point.

En 1910, Nobécourt fait paraître un article, dans le *Journal de Médecine de Paris,* sur « les accidents abdominaux au cours du purpura ».

En 1911, Lavallée traite le même sujet dans sa thèse.

Depuis, de nombreuses observations sont publiées, à l'étranger surtout. En France nous avons pu en réunir 18 seulement parmi les plus typiques.

Symptomatologie

La crise abdominale du purpura est caractérisée par la triade : *Douleur atroce, vomissements, diarrhée sanglante.*

Cependant il faut remarquer que les vomissements eux-mêmes peuvent contenir du sang, éventualité rare, et que la diarrhée fait place quelquefois à une *constipation opiniâtre.*

Cette réserve faite, on peut dire que, lorsque ces trois symptômes coexistent, le tableau de la crise est réalisé dans sa perfection.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et chacun d'eux peut manquer, être peu marqué, ou au contraire dominer la scène. Nous l'avons dit, tous les intermédiaires existent entre les troubles vagues du purpura rhumatoïde banal et la grande crise abdominale ; cela est vrai pour chacun de ces symptômes pris en particulier : douleurs, vomissements, diarrhée (ou constipation). Qu'ils s'exagèrent tous les trois ensemble jusqu'au paroxysme : on a la crise au complet (il y manque encore, il est vrai, l'hémorragie intestinale ; mais celle-ci même pourrait exister à l'état occulte au cours du purpura rhumatoï-

de (1). Que l'exagération porte surtout sur l'un quelconque des trois et celui-là dominera la scène, les autres passant au second plan. En réalité, il est rare que derrière ce symptôme dominant, on ne puisse retrouver, plus ou moins esquissé, l'un ou l'autre des autres termes de la triade.

La douleur est le symptôme principal et le plus constant. Elle est aussi en général le premier en date.

Son début est brusque, souvent même dramatique, foudroyant. Dans les cas types elle est en effet très intense, quelquefois véritablement atroce (obs. IX). Elle est paroxystique à type de coliques, survenant par crises séparées par des périodes d'accalmie relative.

Elle s'accompagne le plus souvent d'agitation. Le malade crie, se débat, se recroqueville, prend les positions les plus diverses. Quelquefois il presse de ses deux mains sur son ventre. Dans certains cas, au contraire, la prostration est très marquée (obs. III).

Le siège de la douleur est variable : à l'ombilic (obs. V), à l'épigastre (obs. VIII), dans la fosse iliaque droite (obs. IV et VI) ou gauche (obs. VIII), plus rarement dans l'hypocondre droit (obs. XV). Caractère intéressant : elle change souvent de place d'une crise à l'autre (obs. VIII). Elle est plus ou moins localisée avec des irradiations dans tout l'abdomen. Vielliard rapporte un cas avec une irradiation nette vers l'épaule droite.

Elle cesse brusquement comme elle était venue.

---

(1) MM. Benoit et Leclercq rapportèrent à la Société de Médecine de Lille (sc. du 11 février 1910) un cas de purpura « simplex » du type rhumatoïde avec présence d'hémorragie occulte dans les selles. L'éruption pétéchiale avait évolué en trois poussées successives. La recherche du sang dans les fèces avait été faite chaque jour systématiquement avec toutes les précautions d'usage. La réaction de Meyer était franchement positive à chaque poussée éruptive, mais perdait progressivement son intensité pour disparaître complètement entre les poussées.

Les vomissements sont rarement absents. Ils peuvent être cependant remplacés par de simples nausées. En général ils sont fréquents et abondants. Dans les cas typiques ils se répètent par crises subintrantes et sont véritablement incoercibles (obs. IX et IV).

Ils apparaissent brusquement, souvent après le début de la douleur, parfois en même temps.

Ils la précèdent rarement (obs. XVI).

D'abord alimentaires, ils ne tardent pas à devenir bilieux, jaune-verdâtres, quelquefois même porracés (obs. IV et III). On a observé aussi des vomissements fécaloïdes (obs. XIV) : ce fait, bien que rare, est important à signaler.

Les vomissements, nous l'avons dit, peuvent aussi être sanglants (obs. IV et IX). En général il s'agit de stries de sang, de glaires sanguinolentes, de caillots plus ou moins volumineux mêlés aux matières vomies. L'hématémèse de sang rouge, le vomissement noir marc de café sont exceptionnels.

De même que la douleur, les vomissements cessent en général brusquement comme ils ont commencé.

La diarrhée sanglante apparaît généralement plus ou moins tardivement après les deux symptômes précédents. Il est fréquent, en effet, de constater au début, de la constipation. Parfois même, ainsi qu'il a été dit plus haut, la constipation est opiniâtre et persiste pendant toute la durée de la crise (obs. XV), les gaz mêmes pouvant faire défaut (obs. XI). Plus rarement, au contraire, la diarrhée est précoce et se présente dès le début ; elle peut même précéder la crise (obs. XVI).

Les selles sont liquides, verdâtres, glaireuses, striées

de sang, très fétides. Elles peuvent revêtir un aspect absolument dysentériforme « raclures de boyaux, lavure de chair ».

Elles sont souvent abondantes. Elles peuvent surgir à intervalles espacés comme de véritables débacles (obs. VIII). Au contraire, elles sont parfois de faible quantité ; elles peuvent même être réduites à quelques mucosités sanguinolentes, dont l'expulsion se répète à la fin des paroxysmes douloureux (obs. VII).

Il est rare qu'elles ne contiennent pas de sang. Parfois même l'hémorragie pure remplace la diarrhée et le sang rutilant est expulsé en quantité plus ou moins abondante (obs. II, IV et XIV). Dans ces cas on a pu constater auparavant des signes d'hémorragie interne (obs. X).

Quelquefois aussi on constate du mélœna proprement dit, et la selle est noire, goudronneuse (obs. XIV).

A côté de ces trois signes cardinaux, il faut décrire des symptômes accessoires et inconstants. Ils sont très importants à connaître en raison des erreurs de diagnostic qu'ils peuvent entraîner quand ils existent. Ils concernent surtout le facies, le pouls et la température.

Le facies est souvent normal. Les traits contractés expriment évidemment la souffrance, mais ils ne sont pas « tirés », le nez n'est pas pincé, les yeux ne sont pas excavés : le facies n'est pas grippé. Il n'en est pas toujours ainsi, et celui-ci peut être véritablement « péritonéal » (obs. III et XI).

La langue est saburrale, mais reste humide en géné-

ral. Elle peut cependant être sèche, brunâtre et recouverte de fuliginosités. L'haleine est souvent très fétide.

Le pouls bat normalement dans la majorité des cas. Ce fait mérite d'être souligné. Cependant il peut s'accélérer, devenir très rapide et irrégulier (obs. VII).

La température enfin se maintient généralement entre 37°-38°5, mais elle peut s'élever considérablement. Elle peut aussi descendre au-dessous de la normale (obs. III, IV et X) : cela s'observe en particulier lorsque l'hémorragie intestinale est très abondante.

Passons maintenant à *l'examen de l'abdomen.*

Le ventre peut être normal, souple, non douloureux à la palpation. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Tantôt il est rétracté en bateau ; la défense musculaire est très marquée, pouvant même donner l'impression de ventre de bois. Tantôt il est ballonné dans son ensemble. Plus souvent le météorisme ou la défense musculaire reste localisée : à l'ombilic, à l'épigastre, dans la fosse iliaque.

La palpation est souvent douloureuse. Quelquefois le moindre contact arrache des cris au malade : celui-ci ne peut supporter le poids des couvertures. La pression forte, au contraire, peut être tolérée ; il arrive même qu'elle soulage la douleur (obs. XI de Vielliard). Enfin il est des cas où toute palpation devient impossible.

Le ventre peut être uniformément sensible au palper. Dans d'autres cas, la douleur provoquée est surtout marquée en certaines régions — épigastre (obs. XV), fosse iliaque droite ou gauche, région ombilicale (obs. V), cadre colique (obs. VII) — parfois même en certains points

très localisés : à égale distance entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic (Vielliard), au point de Mac Burney (obs. II), au niveau de l'angle sous-hépatique du colon (obs. XV). Il peut y avoir plusieurs points douloureux maximum.

La sonorité est normale ou uniformément exagérée, sauf en cas d'hémorragies très abondantes.

Le toucher rectal enfin, qui doit toujours être pratiqué, est ici négatif, le doigt pouvant toutefois ramener un peu de sang.

Avant d'abandonner ce chapitre, il nous reste à étudier comment se présentent ces crises abdominales au point de vue de leur rapport avec les symptômes ordinaires du purpura rhumatoïde, et avec l'éruption purpurique en particulier. Cette question, nous le verrons, est du plus haut intérêt pour leur diagnostic.

Souvent une ou plusieurs éruptions ont précédé la crise: les pétéchies existent au moment où celle-ci se produit. Plus rarement la dernière éruption est déjà en partie effacée, ou même complètement disparue.

D'autres fois, la crise abdominale apparaît avant l'éruption. Il a pu y avoir des arthralgies, des myalgies, des symptômes généraux vagues, quelques troubles digestifs ; ou bien la crise éclate en pleine santé. L'éruption purpurique se produit pendant la crise ou après sa disparition, souvent dès le lendemain, parfois quelques jours après seulement. Dans certains cas, rares il est vrai, mais très importants à connaître, dix douze et même quinze jours séparent la crise abdominale de la première poussée purpurique (obs. XIV).

Il est assez fréquent malgré tout de constater un parallélisme remarquable entre l'apparition des crises et celle de l'éruption : Dans certains cas récidivants une crise se déclanche invariablement dans les heures qui précèdent chaque poussée purpurique. Le parallélisme est plus frappant encore entre les crises et les œdèmes fugaces, les poussées d'urticaire qui accompagnent fréquemment l'éruption pétéchiale. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

Evolution et Complications

La crise dure généralement quelques heures. Elle peut se prolonger un ou deux jours, exceptionnellement davantage. Mais très souvent *elle récidive.*

Les rechutes se font à intervalles très variables : un ou plusieurs jours, parfois plusieurs semaines. Elles peuvent se reproduire dans certains cas pendant plusieurs mois. L'intensité des crises va assez souvent en décroissant à mesure qu'elles se répètent, mais c'est loin d'être la règle.

La crise abdominale du purpura ne tue jamais par elle-même. Son pronostic serait bon s'il ne pouvait survenir une complication extrêmement grave : *l'invagination intestinale.* Celle-ci est d'autant plus grave qu'elle se trouve masquée par la crise et qu'il est presque toujours trop tard lorsqu'on se décide à intervenir.

Elle n'est pas exceptionnelle (obs. XVI et XVII). On ne peut cependant la considérer comme aussi fréquente que le voulait Osler dont les statistiques la font intervenir dans 20 % des cas. Ce qui peut faire illusion, c'est le nombre d'observations publiées (en Amérique surtout). Mais ne le sont-elles pas justement en raison de leur rareté ?

Une autre complication, très exceptionnelle celle-là,

a été signalée : *la péritonite*. On en connaît cinq observations. Celles de Silbermann, de Zimmermann et de Lavallée concernent des cas de péritonite par perforation. Dans celle de Silbermann, la perforation siégeait au fond de l'estomac ; dans celle de Zimmermann on trouva sur l'iléon près de 150 ulcérations de dimensions variables dont quelques-unes perforantes avaient déterminé une péritonite suraiguë. Dans l'observation VI de Lavallée il y avait à l'autopsie une péritonite purulente généralisée avec une petite perforation au niveau du duodénum, à 15 cm du pylore.

Enfin M. Bertoye a rapporté dernièrement un cas de péritonite généralisée sans perforation décelable à l'autopsie (obs. XVIII). Un seul autre cas semblable avait déjà été publié avant le sien, celui de Wagner, rapporté par Vielliard.

Quant à l'hémorragie intestinale, elle peut affaiblir considérablement le malade et même entraîner des troubles graves d'hémorragie interne (obs. X). Cependant nous n'avons relevé qu'une seule observation où elle ait été assez abondante pour provoquer la mort : celle de Milligan, rapportée par Vielliard.

En mettant à part l'invagination, possible mais rare, le pronostic du purpura rhumatoïde compliqué de crises abdominales est donc le même que celui du purpura rhumatoïde en général : Il est bon « quoad vitam ». Il faut cependant remarquer que la néphrite hématurique survient principalement dans les formes compliquées de paroxysmes abdominaux (obs. III et XI).

Ne soyons donc pas trop optimistes et pensons toujours à deux complications redoutables : l'invagination, la néphrite.

Diagnostic

Les crises abdominales du purpura peuvent simuler toutes les crises douloureuses de l'abdomen. Un seul signe permet de les diagnostiquer avec certitude : *l'éruption purpurique.*

Si l'éruption caractéristique existe en même temps que la crise, le diagnostic est facile. Encore faut-il penser à la rechercher ; car elle peut être discrète et ne pas avoir attiré l'attention du malade ou de son entourage, préoccupé avant tout par la crise elle-même. Aussi en présence d'un syndrome abdominal douloureux, surtout s'il s'agit d'un sujet jeune on devrait toujours penser à la possibilité d'un purpura rhumatoïde et rechercher soigneusement l'éruption pétéchiale.

Si l'éruption survenue antérieurement à la crise, est complètement effacée au moment de son apparition, le diagnostic devient alors très difficile. Seul l'interrogatoire pourra orienter vers la véritable nature de l'affection : le malade a-t-il eu des taches rouges ou violacées sur les membres, taches ne s'effaçant pas à la pression ?

Enfin si l'éruption ne s'est pas encore manifestée lorsque la crise se déclare, il est absolument impossible de faire le diagnostic. On pourra le soupçonner quelquefois ; en particulier si le malade a déjà présenté des

arthralgies, du gonflement articulaire, et surtout des œdèmes fugaces et mobiles ; si la triade existe au complet et si les selles contiennent du sang. Mais on ne pourra jamais l'affirmer. Seule l'apparition de l'éruption purpurique viendra lever tous les doutes (1).

Ces cas où l'éruption purpurique apparaît après la crise, déterminent donc des embarras de diagnostic invincibles et entraînent parfois des erreurs inévitables pour le praticien le plus averti.

L'erreur n'est pas bien grave lorsque la crise simule une affection médicale. On pourrait la confondre surtout avec une colique de plomb, avec une crise gastrique du tabès. Mais l'absence des stigmates du saturnisme, la profession du malade dans le premier cas, l'absence d'Argyll, d'abolition des réflexes, de douleurs fulgurantes, l'examen du liquide céphalo-rachidien à la rigueur dans le second cas, feront écarter ces deux diagnostics. Du reste, le jeune âge du malade en général viendra d'emblée les rendre assez improbables.

L'urémie aiguë à forme gastro-intestinale présente aussi parfois de grandes ressemblances avec nos crises : elle peut s'accompagner de douleurs abdominales vives à type de coliques, et détermine des vomissements in-

(1) Cependant M. Weil (*Lyon-Médical*, 1919, p. 618) a proposé pour diagnostiquer les crises abdominales du purpura sans manifestations cutanées, de mettre en évidence le purpura latent par le « signe du lacet ». Ce signe, en effet, contrairement aux autres stigmates hématologiques du purpura, peut se montrer positif dans les formes rhumatoïdes. Il serait donc intéressant de le rechercher systématiquement dans toutes les crises abdominales qui ne font pas leur preuve.

Nous ferons remarquer à ce sujet l'ecchymose qui s'est produite à la suite de l'application d'une vessie de glace, dans le cas de notre observation IV. Il s'agissait justement d'une crise abdominale à forme appendiculaire dont la vraie nature ne pouvait être soupçonnée en raison de l'absence d'éruption purpurique. Cette ecchymose que les médecins ne savaient à quoi attribuer, l'interposition de flanelle ayant toujours été scrupuleusement observée, n'était-elle pas l'extériorisation provoquée du purpura qui ne s'est manifesté que huit jours plus tard, apportant alors seulement la signature de la maladie ?

coercibles, de la diarrhée abondante, quelquefois sanglante. Mais dans l'urémie les symptômes n'ont pas un début aussi brusque, il y a d'autres signes d'urémie, les antécédents sont généralement caractéristiques. Au besoin la recherche de l'urée sanguine écarterait définitivement ce diagnostic.

Il serait fastidieux de passer en revue toutes les affections médicales susceptibles d'être parfois confondues avec celle qui nous occupe : la dysenterie, les crises d'entéro-colite, les paroxysmes douloureux de l'ulcus gastrique ou duodénal, des cancers de l'estomac et du pancréas, et même les coliques hépatiques (obs. XV et Vielliard, obs. X).

Pour toutes ces affections, l'erreur n'est pas bien grave, car aucune d'elles, pas plus que les crises du purpura, ne réclame un traitement d'urgence dont dépend la vie même du malade.

Il n'en va déjà plus de même lorsque la crise simule un empoisonnement. En cas d'empoisonnement, il est vrai, l'anamnèse aide en général au diagnostic, mais n'oublions pas que le purpura rhumatoïde lui-même, et par conséquent ses crises abdominales, peuvent apparaître à la suite d'ingestion d'aliments toxiques.

Enfin les cas où les difficultés deviennent vraiment insurmontables sont précisément ceux où l'erreur peut avoir les plus graves conséquences. A-t-on à faire à une crise abdominale du purpura ou à *une péritonite par perforation* (obs. V), *une appendicite* (obs. IV et VI), *une occlusion aiguë* (obs. XI), *une invagination intestinale* (obs. XIV) ? Faut-il opérer ou non ?

Le plus souvent on ne se pose même pas la question : les crises abdominales du purpura sont si peu fréquentes

en comparaison des affections ci-dessus qu'on n'y pense même pas.

Cependant il est rare que la crise abdominale du purpura simule absolument ces différentes affections et un médecin clairvoyant sera généralement mis en garde par l'absence ou la présence de tel ou tel symptôme. C'est le facies qui ne semble pas vraiment « péritonéal », c'est la langue qui est restée humide, c'est le pouls surtout qu'on s'étonne de trouver normal ou peu accéléré. Lorsqu'on soupçonne la péritonite en particulier, on est frappé par l'agitation du malade. Quand c'est l'occlusion, la possibilité pour celui-ci d'émettre encore quelques gaz fait douter de ce diagnostic. Alors que tout corrobore en faveur d'une appendicite, on est tout étonné de trouver du sang dans les selles. C'est surtout l'invagination qui pourrait donner le plus au change, en raison précisément de cette diarrhée sanglante. Mais l'âge trop avancé du malade rendra toujours assez hésitant le choix d'un tel diagnostic.

Ces anomalies mettront donc le médecin en éveil. Il pourra penser alors à la possibilité d'une crise abdominale de purpura sans manifestations cutanées. Dans ces conditions, si l'opération ne semble pas absolument urgente, en particulier si le pouls est bon, il pourra rester dans l'expectative, avec l'espoir de constater le lendemain ou les jours suivants la rétrocession des symptômes abdominaux et l'apparition de l'éruption purpurique. Bien entendu, il surveillera étroitement son malade et se tiendra prêt à intervenir à la moindre aggravation des symptômes.

Si, par contre, l'urgence de l'opération semble indiquée par l'état alarmant du malade, il serait vraiment trop aléatoire de différer celle-ci en raison de la possibi-

lité hypothétique d'une crise abdominale de purpura. Mieux vaut courir le risque de faire une opération inutile.

D'ailleurs, cette indication est d'autant plus formelle que la crise en question pourrait bien s'accompagner d'invagination ou même de perforation intestinale.

Nous arrivons donc au diagnostic des complications. Il ne suffit pas, en effet, d'avoir diagnostiqué la crise, grâce à l'éruption pétéchiale concomittante, pour rester dans l'expectative. Il faut encore être sûr qu'elle ne se complique pas d'invagination. Or, cette certitude est bien difficile à acquérir dans certains cas.

Il y a bien un signe caractéristique de l'invagination : la perception du boudin. On recherchera ce signe avec soin. Au besoin on aura recours au chloroforme. Mais on sait combien ce signe est inconstant et difficile à percevoir. Aussi, même lorsque l'éruption pétéchiale a fait faire le diagnostic de crise abdominale du purpura, si l'état général est grave, si le pouls est très accéléré, s'il y a arrêt des matières avec émission de mucosités sanguinolentes, météorisme très marqué, vomissements bilieux et à plus forte raison fécaloïdes, il faut faire, sans hésiter, une laparotomie exploratrice.

La péritonite par perforation, complication des crises abdominales du purpura, peut être soupçonnée aussi lorsque la contracture est très vive, la douleur très marquée, les vomissements bilieux abondants, le facies grippé, la respiration superficielle et surtout le pouls très accéléré. Bien qu'il s'agisse là d'une complication très exceptionnelle, il y aurait lieu cependant de pratiquer aussi une laparotomie exploratrice d'urgence, lorsque sont réunis les symptômes militant en sa faveur.

Anatomie Pathologique

L'anatomie pathologique des crises abdominales du purpura est peu connue. Cependant il est classique d'admettre qu'elles s'accompagnent de suffusions sanguines intestinales ou gastriques, véritable purpura énanthématique. Ce fait explique les hémorragies digestives qui les compliquent si souvent.

Quelques rares autopsies rapportées par Vielliard (Stieldorf, Milligan, Latour, Sutherland) et aussi certaines laparotomies pratiquées par erreur (Jacobson, Burrow, Sutherland) ont montré en effet des pétéchies et des ecchymoses siégeant sur le tractus gastro-intestinal, soit sur la muqueuse digestive, soit sur le péritoine viscéral. Parfois même on a rencontré des hémorragies considérables intrapariétales, en plaques ou en anneaux plus ou moins étendus, au niveau desquelles l'intestin était considérablement épaissi.

Mais il est des cas aussi où malgré les plus attentives recherches, on n'a pu découvrir la moindre pétéchie (David).

Par conséquent, il faut reconnaître que si ces lésions sont fréquentes, elles ne sont pas la règle.

Ce n'est donc pas sur elles qu'on doit tabler pour expliquer la pathogénie des crises abdominales du purpura.

Pathogénie

Déjà Vielliard, en 1908, comparait les crises abdominales du purpura aux syndromes solaires étudiés par Laignel-Lavastine. Elles représentent, en effet, tantôt le syndrome solaire aigu de paralysie avec météorisme, comme dans la péritonite, tantôt le syndrome solaire aigu d'excitation, avec rétraction du ventre, comme dans la colique de plomb.

Quant à la cause déterminant ce syndrome, on l'attribuait volontiers alors à une toxine microbienne qui, « comme celle de la paralysie diphtérique aurait une action élective sur le système nerveux ».

Mais depuis, l'anaphylaxie découverte par Richet a ouvert des horizons nouveaux sur la pathogénie de nombreuses maladies et nous avons déjà dit au début de cette thèse qu'on devait distinguer maintenant des purpuras d'origine colloïdoclasique. Nous n'entrerons pas dans le détail des discussions qui ont eu lieu sur cette question. Il nous faut cependant la résumer en quelques lignes et rappeler que la colloïdoclasie est très vraisemblablement à l'origine de certains purpuras rhumatoïdes car il nous paraît très séduisant de rattacher précisément à cette cause, la pathogénie de nos crises abdominales.

L'hypothèse de l'existence d'un purpura « anaphylactique » a été émise en 1916 par Glanzmann. Cet auteur distingue deux grands groupes de purpuras : le purpura anaphylactique ou athrombopénique et le purpura thrombopénique ou Maladie de Werlhoff. Il fait entrer dans le premier non seulement le purpura rhumatoïde, mais aussi les purpuras infectieux, l'infection agissant d'après lui par le mécanisme de l'anaphylaxie.

Hanss et Weiss, en 1923, après avoir exposé dans la *Revue de Médecine* la théorie de Glanzmann, se refusent d'admettre que les purpuras infectieux puissent être regardés comme des purpuras anaphylactiques. Ils sont d'ailleurs convaincus de l'existence du purpura anaphylactique, mais concluent « qu'il s'agit d'une entité clinique isolée et non d'un groupe de maladies englobant presque toutes les sortes de purpuras ».

Drouet, dans un numéro du *Journal de Médecine de Paris*, en 1923, résume les arguments cliniques et physiologiques en faveur du purpura hémoclasique et se demande « si certains purpuras infectieux primitifs ou secondaires ne sont pas, eux aussi, bien souvent des purpuras hémoclasiques dans lesquels les microbes se comporteraient comme de véritables corps de choc entraînant la plaquettopénie et par conséquent des troubles profonds de la coagulabilité ».

Enfin, dans une étude très intéressante (*Presse Médicale* 1924), De Lavergne et Bize rappellent que, parmi les accidents colloïdoclasiques provoqués par l'antipyrine, le novarsénobenzol, l'inhalation de vapeurs de benzol, la sérothérapie, la vaccination antivariolique ou antityphique, peut figurer le purpura : Celui-ci se trouve

alors en union intime avec les autres manifestations colloïdoclasiques et ne peut relever par conséquent d'un autre processus. Dans certaines maladies sériques, le purpura, l'urticaire, les œdèmes, les arthrites et les troubles gastro-intestinaux réalisent en s'associant un syndrome ressemblant d'une façon frappante à certains purpuras rhumatoïdes. Les auteurs concluent en supposant que certaines formes de purpuras en apparence spontanés sont des accidents d'anaphylaxie digestive.

En 1926, Debré, Lamy et Baudry rapportent un cas de purpura rhumatoïde (1) dont « l'étude clinique, par le rapprochement qu'elle impose avec la maladie du sérum oriente formellement l'esprit vers l'hypothèse d'un purpura anaphylactique ». Ce cas intéressant qui se complique précisément de crises abdominales figure au nombre de nos observations (obs. VII).

En résumé, le purpura relève manifestement dans certains cas de la colloïdoclasie. L'exemple le plus frappant en est donné par certaines maladies sériques. Il est infiniment probable qu'à côté de ces purpuras secondaires manifestement colloïdoclasiques, il existe toute une classe de purpuras primitifs relevant également de cette cause. Parmi les arguments très séduisants qui plaident en faveur de cette théorie, il en est un surtout vraiment imposant : la ressemblance frappante entre la maladie sérique, type d'affection par colloïdoclasie, et certaines formes de purpuras spontanés, s'accompagnant d'arthrites, d'œdèmes localisés brusques et éphémères, de papules ortiées prurigineuses, d'érythèmes divers, de troubles vaso-moteurs, de troubles gastro-intestinaux et mê-

(1) *Paris-Médical*, 12 juin 1926.

me de polyadénomégalie, comme dans l'observation VII (1).

Nous connaissons d'ailleurs d'autres maladies également spontanées en apparence, et caractérisées précisément par ces papules ortiées prurigineuses, ces œdèmes fugaces et erratiques : l'urticaire, la maladie de Quincke, et nous savons quelles sont d'origine colloïdoclasique.

Pour avoir une preuve formelle de la même origine dans certains cas de purpuras, il resterait à employer chez eux la méthode des tests. Mais on sait combien celle-ci est délicate et décevante. En tout cas, même sans cette preuve, et tout en contestant que la colloïdoclasie se trouve à la base de tous les purpuras dits rhumatoïdes, on ne peut nier que cette hypothèse soit très admissible pour certains d'entre eux, en particulier pour ceux où l'éruption purpurique s'associe aux œdèmes et à l'urticaire.

Or, n'est-il pas séduisant de rattacher à la même cause les crises abdominales qui vont si souvent de pair avec ces manifestations ?

Déjà Bousrez (2) disait en 1911, en faisant allusion à la brusquerie, à la mobilité, à la fugacité des manifestations œdémateuses qui accompagnent le purpura rhumatoïde : « Ce sont là précisément les caractères des troubles abdominaux dont il est question, et il semble très vraisemblable d'attribuer ces accidents éphémères à une cause éphémère comme eux : l'œdème » et il attri-

(1) On sait aussi que la fièvre et l'albuminurie qui accompagnent si souvent le purpura rhumatoïde sont d'observation fréquente dans la maladie sérique.

(2) A. Bousrez. — Troubles nerveux et abdominaux en rapport avec le purpura. (*La Clinique*, 1911, p. 684).

bue ces crises à une localisation spéciale de ces œdèmes (1). Mais il n'est pas nécessaire, pour expliquer la coïncidence des œdèmes et des crises abdominales, et leurs caractères analogues de soudaineté et de fugacité, d'établir entre eux un lien de cause à effet. N'est-il pas aussi simple de les considérer comme deux manifestations d'une même cause ?

Ces crises à début brusque, dont l'aspect dramatique contraste avec leur évolution rapide et favorable, n'évoquent-elles pas l'idée de « choc anaphylactique » ?

Mais si ces crises sont de nature colloïdoclasique, comme les manifestations cutanées qui les accompagnent, on doit les retrouver au même titre que celles-ci dans d'autres affections colloïdoclasiques. Hé bien ! il en est ainsi, en effet, et on a signalé des crises absolument comparables dans la maladie du sérum, dans l'urticaire et surtout dans la maladie de Quincke (2). Comme dans le purpura rhumatoïde, bien que plus rarement, les troubles gastro-intestinaux qui se retrouvent si souvent dans ces trois affections, peuvent s'exagérer jusqu'au paroxysme, au point de réaliser les crises qui nous occupent.

---

(1) Il se peut que les crises abdominales s'accompagnent d'œdèmes de la muqueuse intestinale, analogues aux œdèmes cutanés. Dans la maladie de Quincke en particulier, on rencontre quelquefois des œdèmes buccaux, pharyngés, laryngés, bronchiques, œsophagiens et même gastriques ; ces derniers s'accompagnent de vomissements aqueux abondants. Mais cela ne veut pas dire que ce soit les œdèmes qui provoquent la crise. Il est bien plus rationnel d'admettre que celle-ci d'une part, ceux-là d'autre part, sont deux manifestations d'origine sympathique. De même dans certaines crises d'asthme, il n'est pas invraisemblable d'admettre, comme on l'a fait, l'existence d'un urticaire des bronches, dépendant comme la crise elle-même des perturbations vagosympathiques.

(2) Pond. — Gastro-intestinal crisis of erythema exsudativum simulating appendicitis (*Med. news* N.-Y. 1904.)

Dantforth. — Angioneurotic œdema as a cause of abdominal pain (*Insterstate M. J. St-Louis* 1916).

Rathery. — Deux observations de maladie de Quincke (*Clinique,* 21 nov. 1913).

Voici un exemple typique, rapporté par M. Laforgue, dans un numéro du *Progrès Médical* de 1912. Il concerne un cas « d'épigastralgie sérique » extraordinairement intense, survenu au cours d'une diphtérie traitée par le sérum à hautes doses. Il est apparu au cours d'un tableau clinique complet d'accidents sériques et on y retrouve la triade (douleur, vomissements, diarrhée) :

« Celle-ci (l'épigastralgie) apparut le 16 décembre vers midi, son invasion coïncidant avec de la fièvre, un état nauséeux avec crises de vomissements bilioso-alimentaires, de la diarrhée, une urticaire généralisée et des arthromyalgies multiples. Elle fut véritablement impressionnante par son intensité et par le cortège de symptômes concomittants. Elle consistait en une douleur extraordinairement vive que le malade situait à l'épigastre, douleur transfixiante, pongitive, étendue de la région xypho-ombilicale à la région dorso-lombaire, douleur continue avec paroxysmes extrêmement violents, qui se renouvelaient à intervalles irréguliers, plusieurs fois par heure et qui arrachaient des gémissements au malade ; celui-ci s'épuisait en vains efforts pour obtenir un peu d'accalmie. Assis sur son séant, ramassé sur lui-même, le thorax fortement fléchi sur l'abdomen, il ne réussissait point à apaiser cette douleur profonde qui, suivant sa propre expression « le tenaillait jusqu'aux moelles ». On notait par contre peu de symptômes objectifs : la pression et la palpation de l'épigastre étaient presque indolores ; il existait un certain degré de contracture du grand droit, surtout à gauche, mais la paroi abdominale était demeurée souple dans le reste de son étendue, sans météorisme ni rétraction .Successivement les fomentations chaudes, les liniments calmants au chloroforme et au laudanum, les applications locales de glace furent mises en œuvre sans succès : la douleur ne céda qu'à une injection de morphine pour reparaître d'ailleurs au bout de quelques heures, une seconde injection fut pratiquée dans la nuit, celle-ci d'effet un peu plus durable. Les douleurs reparurent atténuées dans la matinée du lendemain pour disparaître complètement dans l'après-midi. L'épigastralgie avait duré, avec des variations d'intensité dues au traitement, plus de 24 heures. En même temps que cette douleur et vraisemblablement provoqué par elle, existait un état nauséeux qui mettait obstacle à

l'alimentation ; des vomissements bilieux se produisirent à plusieurs reprises. Le facies était pâle, les traits tirés; le pouls se maintint constamment à la normale, régulier, bien frappé, battant entre 72 et 84... L'épigastralgie disparut dans les mêmes conditions de temps que les accidents sériques ordinaires. Pour mieux marquer d'ailleurs son analogie avec ces derniers, elle reparut 3 jours après moins vive et moins durable : ainsi procédèrent les poussées successives d'érythème et d'urticaire ».

La seule différence entre ces crises et celles du purpura rhumatoïde, c'est qu'elles ne s'accompagnent pas, en général, d'hémorragies gastro-intestinales. Cela n'est pas étonnant si l'on veut bien considérer ces hémorragies comme un symptôme contingent, dépendant des suffusions sanguines de la muqueuse, surtout fréquentes dans le purpura.

Ces crises abdominales de nature manifestement colloïdoclasique sont rares, il est vrai, mais elles existent et cela suffit pour rendre très vraisemblable l'hypothèse d'une nature identique chez les nôtres (en même temps que c'est un argument de plus en faveur du purpura hémoclasique)

Quant à leur mécanisme, il est tout indiqué de le rechercher dans les perturbations du système sympathique relevant du choc colloïdal. On sait le tout premier rôle qu'il faut faire jouer au sympathique dans les manifestations colloïdoclasiques, et il est impossible de méconnaître les ressemblances frappantes entre ces crises et les diverses affections qui réalisent le syndrome solaire de Laignel-Lavastine. Cet auteur fait entrer du reste les crises abdominales du purpura et l'épigastralgie sérique de Laforgue au nombre de celles-ci (1).

(1) Laignel-Lavastine. — Pathologie du sympathique (1924).

Nous avons considéré les cas ou les accidents abdominaux s'accompagnaient d'œdèmes et d'urticaire et apparaissaient au cours de purpuras très vraisemblablement colloïdoclasiques. Il est en effet remarquable que ces accidents se produisent dans ces cas-là surtout et surgissent souvent de pair avec ces manifestations. C'est là une des raisons qui nous ont fait pencher pour leur origine colloïdoclasique.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et les mêmes accidents peuvent apparaître au cours des purpuras rhumatoïdes où l'éruption pétéchiale et les arthralgies existent seules sans autres manifestations légitimant un rapprochement avec la maladie sérique.

Cependant remarquons ceci. Trois troubles circulatoires : congestion, exsudation, hémorragie, expliquent les manifestations cutanées de la colloïdoclasie : érythèmes, œdèmes ou papules ortiées, pétéchies. Ils peuvent s'associer tous les trois dans la maladie sérique. Mais le troisième y fait généralement défaut, le second y est inconstant, et il n'y a souvent que des érythèmes. L'exsudation de même se produit isolément dans l'urticaire où l'on ne trouve que des papules ortiées. Ne pourrait-on admettre que l'hémorragie existe seule aussi dans certains cas et que les pétéchies constituent la seule et unique manifestation cutanée de la colloïdoclasie dans certains purpuras primitifs ? (1)

(1) Pour expliquer que la colloïdoclasie provoque, dans certains cas, du purpura, De Lavergne et Bize supposent « une sensibilité hémorragipare spéciale de l'organisme : véritable hémogénie latente congénitale ou acquise ». Ils rappellent que P. E. Weil et Isch Wall recherchant systématiquement chez des syphilitiques, le temps de saignement avant la crise novarsénicale, remarquèrent que les malades qui avaient un temps de saignement augmenté, étaient les seuls à faire ultérieurement du purpura.

D'autre part, on rencontre tous les intermédiaires entre le purpura rhumatoïde avec ses arthrites, sans autre éruption que les pétéchies, et la maladie de Quincke ou l'urticaire banal, en passant par l'œdème pourpré ou l'urticaire hémorragique qu'une simple nuance sépare du purpura urticans.

On pourrait donc supposer que le purpura rhumatoïde, même lorsqu'il ne s'accompagne pas d'éruptions érythémateuses ou exsudatives, est d'origine hémoclasique, et la nature de ses crises abdominales s'expliquerait ainsi dans tous les cas de la même façon. Le fait même qu'on peut retrouver dans toutes les variétés de purpura rhumatoïde, ces crises si spéciales et analogues à celles qu'on a rencontrées dans d'autres affections manifestement colloïdoclasiques, ne vient-il pas à l'appui de cette hypothèse ? Ainsi l'individualité conférée au purpura rhumatoïde par ses caractères cliniques si particuliers, serait justifiée par sa pathogénie.

Cependant nous avons vu qu'il n'y avait pas de limite tranchée entre les purpuras rhumatoïdes et les purpuras infectieux, et il est prouvé que les premiers relèvent dans certains cas d'une infection, méningococcie en particulier (Bourdelles).

Faut-il donc parler alors, comme Drouet, d'hémoclasie d'origine infectieuse, et faire jouer aux microbes (ou à leurs toxines) le rôle de « corps de choc » ?

En tout cas on peut dire pour conclure que nos crises abdominales expriment toujours la souffrance du plexus solaire, que celle-ci résulte d'un choc humoral ou, comme

le supposait Vielliard, d'une action élective des toxines microbiennes sur le système nerveux (1).

M. Paul Bertoye a trouvé une autre hypothèse très ingénieuse pour expliquer, dans certains cas tout au moins, la pathogénie des crises abdominales du purpura. Il l'a exposée (2) à propos d'un cas de péritonite généralisée, sans perforation décelable à l'autopsie, survenant à la suite d'une de ces crises. C'est précisément ce cas qui concerne notre observation XVIII.

Pour M. Bertoye, il faudrait faire intervenir quelquefois une réaction du péritoine résultant d'une localisation de l'infection causale sur cette séreuse. Le péritoine surmonterait l'infection : le syndrome serait « une péritonite légère qui guérit ». Mais dans certains cas très rares, l'infection ayant le dessus, déterminerait une péritonite purulente généralisée.

Nous savons qu'il existe en effet des cas où une péritonite purulente, sans perforation est venue compliquer ces crises abdominales. L'observation de M. Bertoye en est un exemple. D'autre part ce qui confirme M. Bertoye dans l'idée que cette hypothèse contient une part de vérité : « C'est la possibilité de rencontrer des syndro-

(1) Quant aux suffusions sanguines des muqueuses gastrique et intestinale qui les accompagnent si souvent, mais ne les expliquent pas, peut-être pourrait-on les faire dépendre des mêmes perturbations sympathiques. Le rôle du système sympathique dans le mécanisme des hémorragies cutanées elles-mêmes s'expliquerait en même temps par la théorie de Couty, de Clément et de Gordon, vérifiée par les autopsies de Mariano Castex. N'est-ce pas au purpura rhumatoïde (purpura myélopathique de Faisans) que les théories nerveuses paraissent le mieux s'appliquer, en raison de la symétrie souvent remarquable de l'éruption pétéchiale, affectant parfois même une disposition métamérique ou radiculaire ?

(2) *Journal de Médecine de Lyon*, du 5 octobre 1923.

mes abdominaux typiques au cours de septicémies qui ne s'accompagnent d'aucun phénomène purpurique ». Il rappelle en effet une observation de P. Courmont et Dumas (1) qui concerne un syndrome abdominal avec douleurs brusques, météorisme, vomissements, diarrhée, survenu au cours d'une septicémie pneumococcique : le syndrome disparut au bout de huit jours. Mais la malade mourut quelques jours après avec des signes d'endopéricardite. L'autopsie pratiquée 4 jours après la disparition des symptômes abdominaux, n'a montré aucune lésion, ni au niveau de la séreuse, ni au niveau de l'intestin. Les auteurs concluent : « La séreuse péritonéale a réagi très vigoureusement, a surmonté l'infection et il ne s'est produit ni lésions, ni pus, ni adhérence ».

L'hypothèse de M. Bertoye s'appliquerait donc à certaines crises abdominales survenant au cours de purpuras d'origine infectieuse.

Mais pourquoi ces crises qui sont l'apanage du purpura rhumatoïde, s'observent-elles si rarement au cours des purpuras manifestement infectieux et des nombreuses septicémies ?

D'autre part, les péritonites sans perforation survenant comme complication des syndromes qui nous occupent, concernent des cas pour le moins très exceptionnels : Avant l'observation de M. Bertoye, une seule aurait été publiée (Wagner). On peut donc s'étonner de voir la réaction péritonéale l'emporter presque toujours sur l'infection au cours des purpuras rhumatoïdes, même en admettant que les crises abdominales relevant de cette pathogénie y soit très rares.

---

(1) *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 18 déc. 1906.

Le cas même de M. Bertoye, compliqué de péritonite généralisée sans perforation, est celui d'un purpura rhumatoïde typique avec arthralgies, œdèmes, bon état général, fièvre peu élevée. La péritonite survenue à la suite de crises abdominales, pourrait aussi s'expliquer dans ce cas par une transsudation microbienne au niveau des lésions de l'intestin que l'autopsie a mises en évidence, ou par une propagation lymphatique de l'infection ayant pour point de départ ces ulcérations ou ces suffusions sanguines (obs. XVIII) envahies par la flore microbienne. Il est certain, en effet, que les ecchymoses de l'intestin peuvent s'infecter comme celles de la peau et plus facilement encore.

Cela explique aussi les péritonites par perforation compliquant nos crises abdominales : Elles succèdent à la chute des escarres et des plaques gangrenées de la paroi gastrique ou intestinale.

Quant à l'invagination intestinale, qui s'observe beaucoup plus souvent que les complications précédentes, son mécanisme s'explique de la façon suivante : l'hémorragie intrapariétale « affectant la forme circulaire, rend rigide un anneau de la paroi intestinale à travers lequel peut se produire une invagination » (1). Certains paroxysmes douloureux ont été rattachés à une invagination intestinale se réduisant dans la suite.

---

(1) Docteur Bernard. — *Journal des Sciences Médicales*, Lille, 5 janvier 1930.

Traitement

Le traitement s'adresse à la crise elle-même et au purpura.

Pendant la crise, on s'efforcera avant tout de calmer la douleur. Les compresses chaudes, la vessie de glace, les liniments calmants n'ont en général aucun effet appréciable. Les médications « per os » sont souvent rendues presque aussitôt. On peut formuler des lavements ou des suppositoires sédatifs. Dans la plupart des cas, il vaut mieux recourir d'emblée à l'injection de morphine, seule médication efficace.

Pour combattre les vomissements on essayera de faire absorber un peu d'eau chloroformée ou de potion de Rivière. On fera boire le malade par petites quantités à la fois, de l'eau, du lait glacé, du champagne.

S'il y a lieu on remontera l'état général avec l'adrénaline et les tonicardiaques. Enfin, si l'on redoute une complication (invagination, péritonite) on ne doit pas hésiter à faire pratiquer une laparotomie exploratrice d'urgence.

Entre les crises, on traitera le purpura par les

moyens habituels, en particulier les médications antihémorragiques : chlorure de calcium, sérum gélatiné, sérum hémopoiétique, sérum antidiphtérique, anthéma, autohémothérapie, injections de peptone de Witte.

Le malade devra garder le lit longtemps après la disparition des crises et du purpura, en raison des récidives provoquées par l'orthostatisme.

Observations

OBSERVATION I (M. le Dr Bernard)

Mme B..., 53 ans, n'a jamais été malade jusqu'en février 1929, où une céphalée assez intense a permis de constater une hypertension à 26. Après une saignée, elle descendit à 22, puis remonta à 24, où elle est restée stationnaire.

Un mois après, apparition d'une angine ayant duré dix jours et dont le traitement (diète, repos), abaissa la tension à 19.

Le 29 avril, apparition d'épistaxis fréquentes, mais peu abondantes, que l'on met sur le compte de l'hypertension remontée à 23.

Le lendemain, léger gonflement des articulations et présence sur les membres et le tronc de taches purpuriques : fièvre à 38°.

Le 4 mai, douleurs abdominales brusques, violentes, généralisées, s'accompagnant de vomissements ; les cataplasmes laudanisés calment le syndrome douloureux, mais, le soir, les selles sont sanglantes.

Le 8 mai, nous voyons la malade et nous constatons un facies angoissé, pâle. Température : 38°4. Douleur à la pression des genoux et des cous-de-pied. Taches purpuriques surtout au pourtour des articulations malades. A l'abdomen, défense musculaire très vive dans la fosse iliaque droite, avec sensation de placard résistant dans la profondeur, rappelant le plastron appendiculaire.

Urines normales.

La coïncidence entre le syndrome hémorragique, les melœna et le syndrome douloureux dans la fosse iliaque droite permettait de rapporter la lésion abdominale à un purpura localisé sur la fin de l'iléon, l'appendice et le cœcum ; suffusion sanguine sous-péritonéale et muqueuse : purpura hémorragique subaigu .

L'analyse de sang montra :

Hématies : 2.325.000. Leucocytes : 4.400. Hémoglobine : 85 %. V. G. : 1,8. Plaquettes : 228.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	70 %
Polynucléaires éosinophiles	3 %
Lymphocytes	23 %
Monocytes	4 %

Le traitement consista en applications de glace sur l'abdomen et en injections intraveineuses d'urotropine. Quelques jours après apparaissent sur la peau du flanc droit de grands placards rouges, larges comme une paume de main, très douloureux, témoignant d'une fragilité excessive des capillaires sous l'action du froid.

Le 18 mai, la glace qui provoque de la douleur est remplacée par des applications chaudes, plus efficaces. La température monte à 38°8.

Le lendemain surviennent des douleurs épigastriques avec vomissements aqueux empêchant l'alimentation et déshydratant l'organisme. Aussi fait-on des injections sous-cutanées de sérum physiologique : 1250 cc. par 24 heures ; on ajoute des injection d'anthéma.

Le 26 mai, les vomissements continuent et la malade est très amaigrie ; la température oscille toujours autour de 38°. Les taches purpuriques du flanc droit se sont ulcérées ; cependant la paroi est souple et la réaction profonde a disparu.

Une radiographie des poumons, de l'estomac et de la vésicule biliaire n'a montré aucune anomalie.

Les hémostatiques en injections sont continués jusqu au 6 juin, jour où les vomissements ont cessé.

A cette époque, la température après avoir fait des soubresauts jusqu'à 39°5, tombe définitivement à la normale. La convalescence s'achève sans aucun incident.

OBSERVATION II (Dr Haverland)

Le 7 décembre 1926, dans la soirée, je suis amené à voir le jeune André M..., âgé de 5 ans 1/2, de Mazingarbe (Pas-de-Calais), pour une affection aiguë qui, d'après les parents, aurait débuté brus-

quement dans la matinée par des vomissements alimentaires. En réalité, la maladie date de plusieurs jours. L'enfant, sans goût, sans appétit, se plaignait de vagues malaises mais, apyrétique, il avait continué sa vie scolaire normale jusqu'au moment où la fièvre s'était allumée.

Le tableau clinique de l'infection est complet : fièvre : 39°6 ; pouls : 130 ; lèvres et langue rôties ; sueurs abondantes ; urines courtes et foncées ; teint pâle ; prostration.

L'attention se porte immédiatement sur le membre inférieur droit, siège unique des douleurs accusées par le jeune M.... Les articulations du genou et du cou-de-pied, sensibles à la pression, sont tuméfiées ; la peau qui les recouvre est chaude, tendue, rosée. Il y a un peu d'empâtement synovial. Les mouvements actifs et passifs sont rendus impossibles par les douleurs qu'ils réveillent. Par ailleurs, légère angine érythémateuse.

Le cœur et les poumons sont indemnes. L'abdomen est souple et indolore, sauf au creux épigastrique où une pression profonde provoque un mouvement de défense. La peau du corps entier est saine. Je note cependant quelques sudamina .

Je crois me trouver en présence d'un rhumatisme articulaire aigu et ordonne un traitement en conséquence (enveloppements, potion au salicylate de soude).

Les jours suivants, se manifeste une amélioration qui s'accentue jusqu'au 11 décembre. A ce moment, le malade, dont le corps se couvre de taches purpuriques, a une épistaxis abondante et présente un syndrome abdominal. Le ventre est contracturé et sensible partout avec cependant un point nettement appendiculaire ; un véritable plastron existe à ce niveau; des crises douloureuses survenant de temps en temps immobilisent complètement le jeune M... Arrêt des matières et des gaz ; quelques vomissements porracés. Température : 38°6 ; pouls : 120 ; urines courtes, presque rouges avec dépôt abondant (elles ne contiennent pas d'albumine).

Le traitement consiste dès lors en : diète absolue et application d'une vessie de glace sur la partie droite de l'abdomen.

Jusqu'au 13 décembre, le malade est dans le même état lorsque dans la soirée il émet spontanément une copieuse selle de sang pur qui semble être un premier signe de détente. La fièvre tombe; seule, la région appendiculaire est encore sensible, elle permet cependant une palpation profonde qui ne révèle rien de particulier.

Le taux des urines remonte et le jeune M..., dont le facies est plus reposé n'a plus de crises. Les taches purpuriques s'estompent.

Par prudence, je maintiens la diète.

Le 14, le malade émet deux selles. La première à 11 heures, n'est que du sang pur; la seconde, à 18 heures, très fétide, est de coloration normale, elle ne paraît pas contenir de sang.

Le 15 décembre : le malade a passé une nuit excellente, il semble guéri. Bon état général : pouls : 80 ; température : 37°. Il a repris ses jeux enfantins et ne garde plus de sa maladie qu'un peu de contracture indolore de la région appendiculaire. Les taches purpuriques sont presque effacées.

En maintenant le lit, j'institue un régime d'entérite aiguë auquel j'adjoins un désinfectant intestinal (Yaourtine).

Le 18, avant de permettre à André M..., sa première levée ,je lui trouve la jambe droite plus courte que la gauche d'environ 4 c/m. Je l'examine debout et constate une scoliose typique de la région lombaire avec abaissement du moignon de l'épaule et du pli fessier, et aplatissement de la hanche correspondante. Tous les mouvements du rachis et de la hanche se font complètement, facilement, sans douleur. Il n'existe aucun point douloureux ni à la base du triangle de Scarpa, ni ailleurs. L'abdomen est silencieux, les selles ont réapparu régulières et normales, bien que la région appendiculaire soit encore très légèrement contracturée. Bon état général, pas de fièvre. Une radiographie pratiquée le 20 montre l'intégrité des régions de la hanche et de la colonne lombaire.

Sans autre thérapeutique que le repos au lit et un régime d'entérite, André M..., a vu sa scoliose rétrocéder en quinze jours.

Il a donc fait, pour terminer son purpura rhumatoïde, une scoliose due aux contractures abdominales, analogue à celles qui ont été signalées par Verneuil et Pauchet dans les affections du rein de l'enfance.

OBSERVATION III (Ramond)

Un jeune Arménien de 16 ans entre salle Cruveilhier le 20 décembre dernier, car il souffre de douleurs dans le poignet gauche accompagnées de courbatures générales et d'asthénie.

Le début de sa maladie remonte à quinze jours. A la suite

d'un refroidissement, il a ressenti des points de côté, d'abord à droite, puis à gauche, une très grande fatigue, une impression de courbatures généralisées ; en même temps il a perdu son appétit, il a éprouvé quelques douleurs abdominales, et il est devenu constipé. Quatre jours avant son admission à Laënnec, il a commencé à souffrir de son poignet gauche et a vu se tuméfier légèrement le dos de sa main gauche.

L'examen pratiqué le jour même de son entrée à l'hôpital nous apprend ceci

C'est un sujet grand et mince, au teint mat, il est aplati dans son lit, abattu et prostré.

Il n'a pas de fièvre, ou n'en a que très peu : 37°9 la veille au soir, 36°2 le matin de l'examen. Cependant son pouls est rapide: à 100.

Il ne se plaint que de fatigue générale et de douleurs du poignet gauche.

Celui-ci est tuméfié, ainsi que la face dorsale de la main gauche ; la pression est douloureuse au niveau du carpe.

La langue est sale. Le ventre est un peu sensible à la palpation sur toute sa surface, mais il est parfaitement souple.

Le foie est normal. La rate n'est pas perceptible. Aux poumons, ni au cœur, l'auscultation ne découvre de signes pathologiques.

Le système nerveux est indemne.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

Personnellement, ce jeune homme n'a jamais été malade. Depuis quelques mois il se sentait moins bien portant et a maigri sensiblement. Sa mère est en excellente santé ainsi que son seul frère. Son père a été tué à la guerre.

J'examine à mon tour le malade. Je retrouve exactement tous les symptômes qui m'ont été décrits et je suis tout prêt à souscrire au diagnostic imprécis qui m'a été proposé — celui de spseudo-rhumatisme infectieux de cause indéterminée, — quand, désireux de mesurer la pression artérielle de ce sujet mat, presque bronzé (mais il est Arménien) et si profondément asthénique, afin de m'assurer qu'il n'a pas d'insuffisance surrénale, je relève la manche de sa chemise et je découvre son bras droit. J'aperçois alors, en arrière, au niveau du coude, une éruption constituée par de larges macules rouges, irrégulières, en jeu de patience, légèrement en relief, et qui occupe la face postérieure du bras et de l'avant-bras sur une hauteur de cinq travers de dongts en montant et en descendant à partir du coude. A côté de ces plaques érythé-

papuleuses que la pression fait aisément disparaître, il existe d'autres éléments plus petits qui s'effacent mal à la pression du doigt. On retrouve au membre supérieur gauche une éruption analogue comme aspect et comme topographie : les lésions cutanées sont donc bilatérales et symétriques. Nulle part ailleurs il n'y a d'autres manifestations éruptives.

La découverte que je viens de faire me donne la clef du diagnostic. Nous sommes en face d'un Erythème Polymorphe absolument classique.

Un traitement approprié est aussitôt institué, et la maladie suit un cours régulier, l'éruption ne changeant guère de caractères, le poignet gauche restant sensible et l'état général se maintenant toujours le même.

Mais trois jours plus tard, le 21 décembre, survient un incident fort impressionnant, presque dramatique.

Brusquement apparaissent de violentes douleurs abdominales et des vomissements verdâtres, porracés ; le malade tombe dans un état de prostration intense ; sa température qui oscillait autour de 38° depuis son entrée à l'hôpital (37°8 à 38°2) s'abaisse à 36°.

A l'examen, le facies est grippé ; les traits sont tirés ; les yeux sont excavés... il y a là un ensemble qui rappelle le facies péritonéal.

Le pouls est à 130 irrégulier.

La pression artérielle est de 12,5×10 (elle était de 14×9 à l'entrée à l'hôpital).

L'abdomen est partout douloureux à la pression, mais parfaitement souple, sans aucune défense musculaire.

L'éruption ne s'est pas modifiée.

Les urines contiennent de l'albumine en grosse quantité.

Le poignet gauche est complètement dégagé.

Devant ce tableau, on écarte le diagnostic de péritonite aiguë auquel on avait tout d'abord pensé, ceux d'appendicite aiguë, d'hémorragie intestinale, d'insuffisance surrénale aiguë venus ensuite à l'esprit, pour s'en tenir à celui de syndrome solaire en rapport, sans doute, avec une nouvelle poussée infectieuse en préparation, ainsi que tend à le prouver l'albuminurie massive déterminée vraisemblablement par des décharges toxiques.

L'application de compresses chaudes sur l'abdomen, la diète hydrique, l'administration quatre fois dans la journée, de dix gouttes de la solution d'adrénaline au millième et des injections

d'huile camphrée constituent la thérapeutique mise en œuvre contre ces accidents.

Le lendemain, 25 décembre, les douleurs abdominales se sont apaisées; les vomissements ont cessé ; le facies a repris son aspect normal ; mais la température reste basse (à 36°8) et le pouls est toujours rapide.

Un phénomène nouveau est apparu. Il explique les incidents de la veille et révèle enfin la nature véritable de la maladie de cet adolescent. L'éruption cutanée des régions cubitales droite et gauche est devenue nettement purpurique ; elle est faite de plaques violacées, mêlées à des taches arrondies, pétéchiales, de même couleur, qui ne s'effacent pas à la pression, ni les unes, ni les autres.

De plus, un exanthème purpurique analogue est apparu à la face antérieure de la rotule droite, et on remarque encore une petite ecchymose de la dimension d'une grosse lentille un peu oblongue sur le bord de l'aile droite du nez .

Dans la suite, l'éruption de purpura, qui s'est étendue quelque peu dans la région cubitale droite dans les journées suivantes, commence à s'effacer à partir du 28 décembre, en laissant à la peau un aspect tigré.

Mais, à dater ce jour, les urines, dont le volume quotidien oscille entre un demi-litre et un litre, deviennent nettement hématuriques. On y retrouve du sang, des cylindres hématiques et fibrineux et de très grandes quantités d'albumine, 4 à 5 grammes par litre en moyenne, mais, vers le 15 janvier, 10, 12, 14 et jusqu'à 20 grammes par litre.

En outre, des arthralgies de sièges divers, sans aucune modification extérieure de la jointure atteinte, se manifestent, tantôt au coude gauche, tantôt à l'épaule droite et aux deux genoux, ou encore au coude et à l'épaule à droite... suivant les époques.

Ainsi s'est avéré le diagnostic de Purpura Rhumatoïde que nous avons porté le 24 décembre dès l'apparition de l'éruption cutanée purpurique.

OBSERVATION IV (Baudet)

B..., dix-neuf ans, engagé volontaire dans un régiment d'artillerie, passait dans sa famille son congé de Noël. Le 29 décembre, pendant le repas du soir, B... ressent subitement une vive douleur abdominale, est pris de vomissements d'abord alimentaires, bi-

lieux ensuite pendant la nuit. Le lendemain, le ventre est légèrement douloureux spontanément et à la pression surtout dans la fosse iliaque droite .Les vomissements .persistent, porracés, incoercibles. Hypothermie à 36°3 au rectum. Le pouls est remarquablement régulier à 80. Diète absolue, glace sur le ventre.

Le 31 décembre, l'intolérance gastrique est aussi marquée, les vomissements continuent et commencent à se teinter en brun chocolat. Le ventre est très douloureux à la palpation, la paroi abdominale est contracturée. Extrémités froides ; hypothermie centrale à 36°. Le docteur Armengau se demande s'il n'est pas urgent d'intervenir contre ces phénomènes péritonitiques qu'il attribue à une appendicite grave. Dans la nuit le malade a une entérorragie abondante, grosse évacuation de sang rutilant. Le pouls bat à 90.

Le lendemain matin, 1er janvier 1913, les signes alarmants de la nuit se sont amendés ; la température rectale est un peu remontée, 37°, le pouls est bon à 80, le facies sans altération, les vomissements ont cessé, les douleurs abdominales, sont moins vives, le ventre n'est plus ballonné mais souple, à la pression nous ne percevons aucune collection, aucun empâtement. Un fait à noter, cependant, la paroi abdominale au niveau de la fosse iliaque droit, sur la projection pariétale du point de Mac-Burney, là où reposait la vessie de glace, présente une tache noirâtre, ecchymotique, large et irrégulière, tache que nous ne savons à quoi attribuer, pas même à une gelure de la paroi par l'application glacée, l'interposition de flanelle ayant toujours été scrupuleusement observée. Parce que très perplexes sur l'ensemble de ces phénomènes péritonitiques et légèrement confiants dans l'amélioration constatée, nous décidons de ne pas intervenir de suite et de surveiller étroitement le malade.

En effet, les 3, 4, 5 et 6 janvier, le mieux s'accentue, la température rectale remonte légèrement et se maintient à 37°. Pouls toujours parfait. Le 7, les vomissements reprennent incoercibles; le pouls s'accélère à 100, le facies est altéré et le malade se plaint de violentes douleurs articulaires au niveau des poignets, des coudes et des épaules. Le ventre n'est pas douloureux. Température, 37°3. Le lendemain les articulations des poignets sont empâtées et très douloureuses, celles de l'épaule et du genou sont également douloureuses, mais à un degré bien moindre. On ne peut mobiliser

le malade sans le faire crier. Dans la soirée, violente épistaxis et légère hématémèse.

Le 9 janvier, nous sommes enfin édifiés par l'apparition de l'éruption purpurique. Une large ecchymose couvre le menton du malade, des taches apparaissent sur le front, aux coudes, s'étendent aux aisselles, dans le dos. La face antérieure des jambes, la face postérieure des doigts et des avant-bras sont couvertes d'éléments éruptifs.

Les douleurs abdominales à type appendicite sont de nouveau très vives, les vomissements ont repris. Traitement : chlorure de calcium en potion, sérum de cheval.

Le 11 janvier, détente marquée dans les manifestations cutanées et abdominales. L'état général est meilleur, le pouls a repris son rythme de 80, la température est à 37°. Les jours suivants, cette amélioration continue en s'accentuant. Une alimentation très prudente et progressive remonte vite le malade.

Le 15, le purpura commence à pâlir ; le jeune homme se lève. Sa convalescence est aujourd'hui complète, sauf la présence de quelques légères douleurs articulaires persistant encore à l'épaule et au poignet droits.

OBSERVATION V (Morenas et Delore)

Notre sujet âgé de 28 ans, avait un passé pathologique chargé: fièvre typhoïde, bronchite chronique ayant motivé une réforme pendant la guerre, blennorragie, syphilis contractée il y a six ans. En outre, troubles dyspeptiques sans caractères nets avec vomissements intermittents depuis 10 ans.

Busquement, un jour, il fut pris de douleurs abdominales très vives épigastriques et périombilicales avec nausées et température à 38°4 ; le lendemain il se purgea, les coliques persistaient, la température était à 39°7 ; le troisième jour, des vomissements survinrent. Devant ce syndrome apparaissant chez un dyspeptique ancien, le médecin pensa à un ulcus duodénal en voie de perforation et envoya son client à l'Hôtel-Dieu pour intervention.

Dès son entrée au service de porte, il présenta plusieurs selles sanglantes. M. Rochet, chirurgien de garde, constata une contracture périombilicale à peine marquée ; le pouls était peu altéré; l'urgence d'une laparotomie ne s'imposait pas. Une vessie de glace

fut appliquée sur l'abdomen, et il fut décidé que le malade serait mis en observation et qu'on attendrait la fin des hémorragies intestinales. Il fut alors transféré à la clinique médicale ; nous l'avons examiné au cinquième jour de ses manifestations abdominales ; l'abdomen était douloureux à droite de l'ombilic sans défense notable, les vomissements avaient cessé, une légère diarrhée sanglante persistait, la température était à 37°7, le pouls à peine accéléré. Le lendemain, c'est-à-dire au sixième jour apparut une éruption purpurique aux coudes et aux genoux, en même temps que les articulations devenaient douloureuses ; des hémoptysies survinrent aussi, se prolongeant quatre jours et remplissant un demi-crachoir le premier jour. Dès lors le diagnostic de purpura rhumatoïde s'imposait.

L'examen du sang fut fait complètement et mit en évidence les stigmates hématologiques classiques : temps de saignement augmenté (4 minutes au de 2 1/4 à 3), rétractilité du caillot retardée et diminuée, temps de coagulation normal ; résistance globulaire légèrement diminuée, nombre de globules rouges : 4.800.000. Le nombre des hématoblastes n'était pas modifié.

Le traitement consiste en injections de sérum de cheval et administration per os de $Ca\ Cl^2$.

L'état s'améliore rapidement ; au dixième jour : hémorragies, purpura, douleurs articulaires et intestinales avaient disparu et le sujet nous quitta valide au quinzième jour. Revu six mois après, il s'était bien porté depuis.

OBSERVATION VI (Rivet et Dayras)

Louise Le G.., 10 ans 1/2, est admise dans le service le 20 mars 1922.

Ses parents sont bien portants ; ils ont quatre autres enfants bien portants. Elle-même s'est toujours plainte du ventre ; constipation habituelle, fréquents embarras gastriques avec vomissements ; jamais d'hémorragies notables.

Vers le 1er mars, en rentrant de l'école, elle se plaint de souffrir de son coude gauche, qui est tuméfié, douloureux et présente une petite tache ecchymotique. Le lendemain, les doigts du même côté sont gonflés. Le surlendemain, la fluxion articulaire disparaît au membre supérieur gauche et passe au côté droit, où se produit éga-

lement une petite tache ecchymotique, symétrique de la précédente. Un médecin est appelé, fait le diagnostic du rhumatisme et prescrit des frictions calmantes : la douleur disparaît en une semaine.

Mais, à ce moment, l'enfant se met à souffrir du ventre par crises, avec coliques, vomissements, constipation opiniâtre. Le médecin parle d'entérite, prescrit un régime avec bouillon de légumes, le calme revient au bout de deux jours.

Trois jours plus tard, le 11 mars, survient une crise soudaine et plus violente, avec vomissements. Le médecin porte alors le diagnostic d'appendicite et envoie la malade à l'hôpital Bretonneau, où elle est admise en chirurgie, dans le service du Docteur Capette, le 14 mars. Elle présente alors un syndrome pseudo-péritonéal, avec vomissements bilieux, région de Mac Burney douloureuse, température oscillant autour de 37°,5. Mais M. Capette a l'attention attirée par un peu de méloena ; il constate l'existence de petites taches ecchymotiques aux coudes et d'un fin piqueté hémorragique à la plante des pieds, à la paume des mains et le long des plis cutanés. Ceci l'amène à rectifier le diagnostic et à porter celui de crise abdominale du purpura. Après avoir conservé l'enfant quelques jours en observation, il la fait transférer en médecine dans notre service, le 20 mars.

A ce moment, le 20 mars, le ventre est douloureux dans sa totalité, avec prédominance à droite et défense musculaire assez intense. Il existe de petites taches purpuriques au niveau de l'ombilic et des épines iliaques antérieures, des ecchymoses au niveau des deux coudes, un tout petit piqueté hémorragique à la plante des pieds et à la paume des mains, surtout au niveau des plis d'opposition. L'enfant est pâle, a les traits tirés, les yeux cernés; la langue est saburrale. A la suite de crises de coliques, elle émet des selles fortement sanglantes et fétides. Ce jour même on note un temps de saignement de quinze minutes ; signe du lacet négatif ; coagulation en dix minutes, avec caillot très faiblement rétractile.

Les deux jours suivants, l'enfant a des selles normales, sans coliques.

Le 23 mars, alors que les anciennes taches pâlissent, apparition de nouvelles taches purpuriques aux coudes, aux avant-bras et à la main. Nouvelles crises de coliques avec selles très sanglantes pendant deux jours. La coagulation du sang se fait en dix minutes et le caillot est tout à fait irrétractile (23 mars). Le 23 et le 24,

injection de cinq centimètres cubes d'une solution de peptone à 5 %.

A partir du 25 mars, selles normales, sans coliques; les taches purpuriques s'effacent peu à peu. Le 26 mars, le temps de saignement est de quatre minutes et demie. L'enfant s'alimente mieux, ne souffre plus.

Le 31 mars, réapparition de coliques et de selles sanglantes, mais sans poussée purpurique nouvelle. Les selles restent sanglantes pendant trois jours. On réinjecte le 1er et le 2 avril cinq centimètres cubes de solution de peptone.

A partir du 3 avril, toute douleur a disparu, les selles sont redevenues normales. Le 7 avril on note un temps de coagulation de quinze minutes et un caillot rétractile.

Le 9 avril ,nouvelle crise de coliques avec selles un peu sanglantes, mais qui ne dure qu'un jour.

Depuis lors, les selles restent normales, l'enfant s'alimente bien, se lève, et recommence à engraisser. Comme elle est encore pâle, on lui donne du protoxalate de fer. Elle quitte l'hôpital le 18 avril. Pendant tout son séjour dans le service, sa température s'est maintenue autour de 37°. Son poids est passé de 21 kilogrammes à l'entrée, à 19 kgs. 800 le 29 mars, 20 kgs le 12 avril. Elle a été revue le 10 mai, elle va bien, a repris ses couleurs et n'a présenté aucune rechute.

OBSERVATION VII (Debré, Lamy et Baudry)

Robert R..., âgé de neuf ans, en pleine santé apparente ,est pris brusquement, le 9 novembre 1925, de malaise et de douleurs dans les membres inférieurs, il demande à se coucher. Il reste au lit les jours suivants, souffrant de douleurs, d'ailleurs peu intenses, qui semblent prédominer à la cuisse et aux mollets. Les genoux sont peu douloureux, les tibio-tarsiennes indolores, les douleurs atteignent le coude quarante-huit heures plus tard.

Le 11 novembre, deux jours après le début de sa maladie, l'enfant entre à l'hôpital .Il n'accuse plus que des douleurs au niveau du coude droit ; celui-ci, à l'examen, apparaît un peu tuméfié; les mouvements actifs et passifs de l'articulation sont possibles. L'interne de garde pense néanmoins à une maladie de Bouillaud et prescrit du salicylate de soude.

Dans la nuit du 11 au 12, l'enfant se plaint de douleurs abdominales violentes et de fréquents besoins de défécation ; il demande neuf fois le bassin ; il émet des selles peu abondantes, liquides, d'odeur fétide qui contiennent des matières, du sang rouge, des glaires. Le lendemain matin, 12 novembre, l'enfant se plaint encore de douleurs du coude droit, des mains, des doigts, douleurs légères d'ailleurs.

Nous examinons l'enfant à ce moment et faisons les constatations suivantes : le visage est un peu bouffi, la peau paraît tendue, lisse, le teint est rose, les yeux sont cernés, la température est à 38°.

L'examen des membres montre : aux membres supérieurs : 1° le coude droit est encore légèrement tuméfié, sa mobilité est normale; 2° à la face dorsale des deux mains l'oedème est net ; la peau est rose, tendue, douloureuse à la pression. Les mouvements du poignet et des doigts sont normaux.

L'abdomen est souple, mais la palpation réveille une douleur assez vive sur le trajet du cadre colique. Le foie et la rate semblent de volume normal. A l'auscultation des poumons, on trouve quelques râles de bronchite aux deux bases. Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est à 80, régulier, bien frappé. La tension artérielle = 12-8,5 (Vaquez). On note en outre une polyadénomégalie, les ganglions du cou, des aisselles, des aines sont gros, mobiles, non douloureux.

En résumé, des phénomènes articulaires mobiles, très peu douloureux, ont précédé de deux à trois jours une colite dysentériforme, et le 13 novembre, cinquième jour de la maladie, on discute la possibilité de dysenterie bacillaire et de purpura rhumatoïde.

Les jours suivants, les phénomènes abdominaux s'exagèrent encore, l'enfant souffre de douleurs abdominales très violentes et qui lui arrachent des plaintes continuelles. Les selles sont encore nombreuses et sanglantes ; la paroi abdominale reste souple, la respiration conserve son type normal. Le pouls cependant est petit, rapide, atteint 160. L'état de l'enfant paraît alarmant.

Une épistaxis survient le 14 novembre.

Le 16 novembre, fait capital et qui permet le diagnostic : des éléments purpuriques apparaissent. On note : sur la peau, de larges éléments purpuriques à type ecchymotique au voisinage du coude gauche, quelques pétéchies sur l'abdomen, une ecchymose sur la face dorsale du cinquième orteil ; sur les muqueuses, deux

taches purpuriques, l'une sur un des piliers postérieurs du voile du palais, l'autre sur la luette.

L'examen du sang pratiqué le 17 novembre donne les résultats suivants : formule sanguine à peu près normale ; temps de coagulation, aspect du caillot, temps de saignement normaux.

Les jours suivants, tandis que le syndrome abdominal tend à rétrocéder, que les selles sont moins nombreuses, et que d'autre part l'état général devient moins alarmant, de nouveaux éléments cutanés apparaissent, des taches purpuriques surviennent, par poussées, sur l'avant-bras droit, puis sur les membres inférieurs, abondantes surtout au dos du pied et au voisinage des malléoles.

Nous notons enfin aux coudes des éléments dont le caractère urticarien retient particulièrement notre attention.

En même temps que ces éléments éruptifs, d'autres manifestations cutanées sont constatées. Ce sont des œdèmes, fugaces, transitoires, mobiles d'un jour à l'autre, vus successivement au niveau d'une paupière, au dos d'une main, à la verge. Ce sont encore des troubles vaso-moteurs, très marqués ; dès qu'on approche du lit de l'enfant, on note une vive rougeur d'une joue qu'accompagne un œdème passager ; ce symptôme apparaît et disparaît en quelques minutes pour réapparaître une ou plusieurs fois au cours de l'examen.

L'hypertrophie ganglionnaire a fait de notables progrès et les adénomégalies axillaires et inguinales sont très notables. Ces divers symptômes évoluent entre le 16 et le 21 novembre .

Le 21 novembre, l'état général de l'enfant est très amélioré, l'éruption purpurique est en voie de disparition ; du syndrôme abdominal, il ne reste rien. L'hypertrophie ganglionnaire a diminué. L'enfant reste encore à l'hôpital pendant un mois. Sa convalescence est franche.

OBSERVATION VIII (Dr Colleville)

M... A..., 16 ans, tisseuse, entrée salle Doyen n° 7, le 24 mai 1913 pour douleurs rhumatoïdes et éruption purpurique .

Antécédents héréditaires : tante maternelle morte de tuberculose. Elle a eu 12 frères et sœurs, 6 sont morts d'affections qu'elle n'a pu indiquer ; une sœur a succombé à la tuberculose.

Antécédents personnels : scarlatine à 5 ans. Coqueluche à 10 ans.

Depuis cette époque, elle s'est bien portée jusqu'au moment de la formation A 15 ans, au moment de l'apparition de ses règles, elle accuse des douleurs au niveau de l'utérus et des ovaires, douleurs diminuant avec l'écoulement sanguin. D'ailleurs règles régulières, pas de leucorrhée. De temps en temps, épistaxis de peu d'importance, sans relation apparente d'ailleurs avec les menstrues.

Etat actuel. En avril 1913, elle remarqua des taches discrètes de purpura épaisses sur les poignets et sur le dos des mains avec gonflement douloureux de la région. L'éruption gagna ensuite la face dorsale des avant-bras. Bientôt les mêmes phénomènes se produisident au niveau des cous-de-pied et des jambes. Lorsqu'après un repos de quelques jours, elle commençait à se lever, il y avait aussitôt recrudescence du côté des membres inférieurs .Cet orthostatisme a subsisté pendant la plus grande partie de son séjour à l'hôpital.

Huit jours après le début de l'affection, survint une crise péritonéo-abdominale. Douleur paroxystique au niveau du creux épigastrique, puis ensuite dans la fosse iliaque gauche, vomissements glaireux et bilieux survenant par crises. Celles-ci se terminaient par des débâcles dysentériformes. Les crises duraient 3 à 4 heures et se sont répétées à quelques périodes d'intervalle.

Puis, elles disparurent pour faire place à du purpura rhumatoïde dans le poignet, l'avant-bras gauche et le coude droit. C'est en cet état qu'elle est entrée dans le service.

D'aspect malingre, pâle, on ne remarque aucune ecchymose sur le corps .Les taches purpurique survenues par poussées successives sont petites, sans localisation radiculaire ni métamérique. Durant 2 ou 3 jour, les mêmes régions ont été le siège de rares ilots érythémateux rappelant tantôt une éruption ortiée, tantôt les nodosités de l'érythème noueux. L'examen des divers appareils n'a fourni aucune donnée spéciale. La réaction de Meyer pratiquée sur les urines et sur les fèces, est restée négative. Elle n'a pas présenté de nouvelles crises péritonéo-abdominales, depuis qu'elle est en observation.

Après administration, sans grand succès, de chlorure de calcimum et de comprimés de moelle osssouse, on a recours à l'emploi des ampoules d'hémostyl .A la suite de ce traitement la guérison est complète : depuis le mois d'août, M.., accuse une euphorie progressive ; elle n'a plus eu de purpura, elle engraisse, reprend des couleurs et ne se plaint plus de douleurs dans les membres ni dans le ventre.

OBSERVATION IX (Netter, Salanier et Strauss)

Le 23 mars dernier l'un de nous (Dr Strauss) était appelé auprès de la jeune Yvonne R..., âgée de 11 ans, qu'il venait de soigner une dizaine de jours auparavant pour une angine rouge avec exsudat blanchâtre, et dont la fillette était complètement guérie depuis quatre jours déjà quand le 21 mars au soir, elle avait été reprise de malaises généraux analogues à ceux d'une indigestion.

Le lendemain, après des douleurs vagues dans les membres inférieurs, avait paru à ce niveau une éruption discrète, folliculaire, accompagnée de fièvre (38°5 environ).

Le 23 mars, au moment de la visite du Dr Strauss, l'éruption de la veille s'était accentuée sur les membres inférieurs, et d'autres taches rouges, lenticulaires, étaient apparues au niveau du pli des coudes. Quelques-unes de ces taches présentaient déjà une apparence purpurique.

Le 24 mars, cette apparence purpurique se confirmait principalement à la face postérieure des coudes, en même temps que l'on notait de la rougeur marquée des conjonctives et de l'œdème des paupières, surtout à l'œil gauche.

Le 25 mars, les taches purpuriques ont augmenté comme nombre et comme dimensions. On en remarque de la taille d'une pièce de 50 centimes sur le dos, sur la main droite, sur les avant-bras et aux coudes, sur les fesses. Les éléments sont moins étalés sur les ailes du nez, sur l'abdomen et à la vulve, sur les membres inférieurs. Les poignets sont œdématiés et très douloureux, ainsi que l'avant-bras gauche et les genoux. La température est à 39°, le pouls à 100-110, l'état général reste bon.

Le 26 mars, la fillette est prise subitement de violentes douleurs abdominales qui vont en augmentant le lendemain et, le surlendemain 28, se déclanche une crise de douleurs stomacales, avec vomissements, si vives que l'enfant « pourtant très dure au mal » ne cesse trois heures durant de pleurer et de se tordre dans son lit en disant qu'« elle va mourir ».

La crise douloureuse finit par se calmer après l'application d'une vessie de glace au creux épigastrique, mais à partir de ce moment les vomissements vont se répéter au point de devenir incoercibles malgré l'administration de potion de Rivière, d'eau chloroformée et la suspension de tout aliment et boisson.

A chacun de ces vomissements la fillette rend une quantité énorme de liquide brun noirâtre .D'autre part tandis que le ventre se ballonne fortement et devient hypersensible, une diarrhée profuse s'installe : 6 à 10 selles d'un liquide de plus en plus noirâtre, au milieu duquel nage des glaires sanglantes et des flocons de sang caillé. L'état général s'aggrave : température: 39° ; pouls: 130, 150.

Le cœur semble faiblir et le premier bruit devient prolongé et sourd. L'enfant, jusqu'ici très consciente, commence à délirer la nuit.

Le 1er avril, le Docteur Netter est appelé en consultation. Malgré l'absence de signes méningés à part un léger Kernig il diagnostique une septicémie méningococcique et conseille de faire pratiquer l'hémoculture, l'examen des taches purpuriques et une ponction lombaire, et de commencer immédiatement la sérothérapie.

Déjà la veille le Docteur Strauss avait injecté l'hémostyl sans résultat appréciable.

Le 1er avril, on injecte le sérum antiméningococcique : 20 cm³ intrarachidien et 20 cm³ intramusculaire.

Le 2 et le 3 avril cette double injection est renouvelée ; le 4 on se contente de 30 cm³ intramusculaire.

Dès le deuxième jour de la sérothérapie l'état général s'améliore: les vomissements sont plus espacés et cessent même le 3, la diarrhée s'atténue et le sang disparaît des selles dès le 4. Devant cette amélioration rapide on suspend la sérothérapie.

Les jours suivants l'enfant commence à s'alimenter, sans inconvénients du reste, et le ventre redevient souple et indolore. Le purpura s'efface petit à petit. Seule la température se maintient encore aux environs de 38°-38°5, et même un soir monte à 39°5, tandis que le lendemain survenait une urticaire sérique, accompagnée de douleurs articulaires.

Depuis, la température est redevenue normale et l'état général a continué à s'améliorer.

Le 14 avril, le Docteur Strauss s'est aperçu que la fillette présentait une perforation de la cloison du nez, justement à la place d'une ancienne plaque de purpura, dans la portion cartilagineuse de la cloison.

Quelques-unes également des larges plaqus cutanées avaient tendance à se mortifier.

Les examens pratiqués le 1er avril n'avaient pas donné de résultats décisifs : la ponction lombaire avait montré une légère

réaction méningée, amicrobienne, et l'hémoculture était restée négative. Mais l'examen des frottis obtenus par scarification des plaques purpuriques avait révélé la présence de diplocoques Gram-négatifs, intracellulaires, ayant toutes les apparences des méningocoques que nous avons déjà rencontrés dans les frottis et que nous avons même réussi à cultiver dans les cas de purpura méningococcique que nous avons précédemment rapportés ici même et à la Société de Biologie.

OBSERVATION X (Dargein et Doré)

X..., matelot, âgé de vingt et un ans, entre dans notre service le 14 janvier 1926 avec le diagnostic :

« En observation. — Diminution du murmure vésiculaire à la base droite. Sensibilité de l'hypocondre droit, amaigrissement de 4 kilogrammes en un mois. Fatigue générale ».

A son arrivée, il se plaint de souffrir de douleurs articulaires marquées aux coudes et musculaires au niveau des mollets. Il n'y a pas eu d'angine prérhumatismale. La température, à 38°4 le premier jour, oscille ensuite entre 36°4 et 36°9. Il n'y a rien à retenir du côté des appareils respiratoire et circulatoire. Le pouls est normal à 72. Absence d'albumine dans les urines. Le salycylate de soude à la dose de 6 grammes par jour paraît avoir son action habituelle et amène en deux jours la sédation des arthralgies et des myalgies.

Le 13 après-midi, notre malade accuse des nausées qui sont dans la soirée suivies de vomissements alimentaires et bilieux, survenant aussitôt après une absorption de bouillon.

Les vomissements se reproduisent à la visite du 14 au matin. Nous les attribuons à une intolérance médicamenteuse et supprimons aussitôt la potion salicylée.

A 14 heures, le malade présente tous les symptômes d'une anémie posthémorragique ; lipothymie, petitesse du pouls, pâleur de la face, refroidissement des extrémités, agitation. Il rend en même temps trois ou quatre selles de sang pur, remplissant un plein vase, d'une quantité de 1 litre environ, avec débris « raclure de boyaux ».

Il se plaint d'une douleur au niveau de la fosse iliaque gauche sur le trajet du côlon descendant. Il n'y a pas de symptôme péritonéal, le ventre est souple, sans défense ; le Douglas libre, non

douloureux ; le chirurgien appelé ne trouve rien qui justifie une intervention. La température est à 36°3, le pouls à 130. La tension artérielle est Max. : 11, le minimum ne peut être pris en raison du peu d'amplitude des oscillations.

L'examen coprologique est négatif ; les urines montrent un taux élevé d'urobiline et des cristaux d'acide urique. Une hémoculture et un séro-diagnostic (T. A. B.) sont négatifs.

On pratique des injections d'huile camphrée, de caféine, de sérum gélatiné, de sérum adrénaliné, de l'émétine à 0,08, puis 1 c.c. de chlorure de calcium intraveineux à 50 pour 100. Malgré cette médication, les selles hémorragiques, les vomissements bilieux persistent.

Le 17, apparaît une éruption purpurique sous forme de taches et de plaques d'un rouge vif, ne s'effaçant pas à la pression, sur les coudes et les avant-bras.

Le foie augmente de volume, déborde de trois travers de doigt les fausses côtes et est douloureux à la pression. La langue et les lèvres sont sèches.

Le temps de saignement est de deux minutes et demie. Le temps de coagulation est de douze minutes : le caillot est rétractile.

De nombreux éléments purpuriques apparaissent sur le dos, sur les membres supérieurs et sur un pied.

Le 19, on pratique une première injection de sérum antidiphtérique (20 c.c.); dans la nuit le malade a quatre selles hémorragiques (sang rouge non digéré), accompagnées de vives douleurs dans le ventre et d'une courte lipothymie ; le matin se produisent des vomissements bilieux. Le malade est anxieux, la respiration courte et pénible, les extrémités sont refroidies.

L'analyse du sang donne:

Globules rouges	3.670.000
Globules blancs	8.500
Polyneutrophiles	71
Monos	22
Lymphos	7
Taux d'hémoglobine	70 p. 100
Wassermann	Négatif

L'examen des urines n'offre rien de particulier, sauf une quantité anormale d'uroboline, la présence de nouveau constatée d'urate

de soude, un coefficient d'imperfection uréogénique de 0,063 et un rapport azoturique de 0,89.

Les jours suivants, l'éruption purpurique ira en augmentant pour atteindre son maximum le 20 ; elle s'est étendue aux membres supérieurs, au tronc et aux genoux. En même temps, certaines articulations (coude, poignet) sont redevenues douloureuses et tuméfiées.

Malgré les injections renouvelées de sérum antidiphtérique, les selles sont toujours sanglantes les 20, 21 et 22 janvier.

Un nouvel examen de sang donne une formule à peu près identique, avec présence de mononucléaires lobés dans la proportion de 8 pour cent. La valeur nucléaire de 100 polyneutrophiles est de 204 ; l'image nucléaire d'Arneth semble déviée légèrement vers la gauche avec 20 p. 100 de poly à un noyau, 64 p. 100 à deux noyaux, 8 p. 100 à trois noyaux, 8 p. 100 à quatre noyaux ; les plaquettes sanguines sont diminuées et dissociées, les hématies granuleuses normales. Le temps de saignement est de quatre minutes.

Les urines montrent l'apparition de pigments biliaires, une urobilinurie persistante, la présence d'indican, l'absence d'albuminurie, de cylindrurie, l'abaissement des rapports azoturiques et de Maillard à 0,73 et 0,04.

L'état du malade est sérieux ; la prostation va en augmentant; l'asthénie est très prononcée, la langue est saburrale ; cependant le pouls, quoique rapide à 120, est régulier et bien frappé. La tension au Pachon est de 14-8. Le temps de saignement est de trois minutes.

Le 23, on pratique une injection d'anthéma (une ampoule).

A partir du 23, les selles sanglantes cessent ; elles deviennent diarrhéiques, boursouflées, mal colorées (certaines involontaires). Le malade accuse des douleurs abdominales persistantes; le ventre est souple et dépressible. Il y a encore quelques vomissements.

Les taches purpuriques pâlissent progressivement, mais des fluxions articulaires douloureuses se produisent au niveau des coudes, des articulations carpo-métacarpiennes du premier doigt, des épaules. Puis tout rentre dans l'ordre ; le malade, en dehors de ses arthralgies, se sent mieux, et à la diète hydrique de la période précédente se succède un régime hydro-lacté et ensuite de plus en plus consistant. Alors qu'il paraît entrer en convalescence et qu'il sent ses forces et son appétit revenir, surviennent du 29 au 31 de nouvelles taches purpuriques sur le dos des pieds, et le 4 février survient une douleur abdominale très vive dans la fosse iliaque

gauche, suivie de nausées et de trois selles dont une sanglante, qui se renouvellent le lendemain 5. Le malade est remis simplement à la diète hydrique. Ce sera le dernier épisode entérorragique avant le retour à la guérison complète. Les selles se régulariseront, les douleurs disparaîtront en même temps que l'éruption purpurique. La formule sanguine ira en s'améliorant, le taux des globules rouges rouges passant de 3.100.000 à 4.000.000, celui de l'hémoglobine à 75 pour 100, l'image d'Arneth reprenant son équilibre normal; les selles deviendront moulées et régulières. L'état général se relèvera rapidement et le sujet, ne présentant aucun symptôme du côté des divers appareils (pulmnaire, circulatoire ,digestif), ayant gagné 8 kilogrammes, sortira de l'hôpital le 30 avril.

OBSERVATION XI (Cade et Bocca)

P... François, âgé de 49 ans, entre dans notre service le 9 octobre. Depuis six jours il souffre de violentes coliques et n'aurait émis par l'anus ni gaz, ni matières. Il a des vomissements bilieux. Son médecin craignant une occlusion et envisageant même l'opportunité éventuelle d'une intervention le fait entrer à l'Hôtel-Dieu.

Notre examen décèle alors un ventre médiocrement ballonné avec contractures des muscles abdominaux. Le facies est péritonéal. Pas de fièvre.

Nous décelons une éruption purpurique pétéchiale assez discrète, en voie d'effacement, qui aurait débuté le 1er octobre et se serait accompagnée de quelques douleurs musculaires dans les bras et les mollets. Cette constatation entraîne le diagnostic. Le traitement classique est institué (chlorure de calcium, onctions belladonées, injections d'adrénaline). Amélioration rapide, disparition des signes d'occlusion. Les selles contiennent un peu de sang.

Le 16 octobre, nouvelle éruption purpurique avec syndrome abdominal violemment douloureux, vomissements, légère élévation thermique. Le type du syndrome est modifié ; il s'agit alors d'une crise dysentériforme très aiguë, avec selles fortement sanglantes. Ces accidents persistent jusqu'au 27 octobre.

Traitement : chlorure de calcium, adrénaline en injection, puis émétine et sérum de cheval.

Nous ajouterons en terminant que notre malade depuis quelques jours présente des symptômes de néphrite (anasarque, grosse albuminurie).

OBSERVATION XII (M. Lavergne)

B... René, douze ans. Entré le 18 mars 1917, au n° 25 de la salle Blache, hôpital des Enfants malades.

Antécédents héréditaires. — Père ayant eu, il y a dix ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu. Mère tuberculeuse.

Antécédents collatéraux. — Deux autres enfants bien portants. Trois enfants morts : un de coqueluche à l'âge de sept mois ; un au sixième jour de la vie ; le troisième mort-né.

Antécédents personnel. — Né à terme. N'a pas été pesé à sa naissance. Nourri au sein maternel. Première dent vers sept mois. Premiers pas à un an.

Rougeole à deux ans ; varicelle à cinq ans ; broncho-pneumonie à neuf ans.

Histoire de la maladie. — L'enfant a été pris brusquement, il y a quatre jours, d'une douleur très vive à l'articulation du genou droit. En même temps, il accusait des douleurs abdominales. Pas de vomissements ni de diarrhée. Le lendemain, les deux articulations des poignets devenaient également le siège de douleurs assez intenses.

Examen, 17 mars. — L'enfant se plaint surtout du ventre et du genou droit. La palpation abdominale montre un ventre souple; elle est douloureuse dans la région périombilicale. Le genou droit est tuméfié.

Les autres organes sont sains. La température est de 37°1 le matin, 38° le soir.

18 mars. — L'enfant a eu une selle de consistance demi-liquide, noire. Cette couleur est due à la présence de sang. On constate sur les membres une éruption purpurique discrète.

Pendant les jours suivants, l'hémorragie intestinale ne se reproduisit pas. Le purpura et les arthralgies disparurent rapidement. Le purpura reparut vers le quinzième jour de la maladie comme symptôme unique.

L'enfant quitta l'hôpital, au bout de cinq semaines, entièrement guéri.

OBSERVATION XIII (M. Lavergne)

M... Roger, cinq ans. Entré le 3 mars 1927, au n° 3 de la salle Blache.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents collatéraux. — Onzième enfant. Quatre fausses couches. Un enfant mort-né au huitième mois ; six enfants vivants dont un né à sept mois.

Antécédents personnels. — Né à terme, pesant 4 kilogrammes. Nourri un an au sein. Première dent à six mois. Premiers pas à dix mois.

N'a jamais été malade, sauf la rougeole il y a un an.

Histoire de la maladie. — Il y a six semaines, l'enfant a présenté une éruption qui, d'après la description des parents, semble avoir été l'urticaire : c'étaient des petites plaques rouges, siégeant sur le tronc ou sur les membres, disparaissant rapidement, et qui étaient le siège de vives démangeaisons. Il s'agissait peut-être de purpura urticans.

Huit jours après, l'enfant était pris de douleurs abdominales vives, s'accompagnant de vomissements et de céphalée. Ces symptômes durèrent quelques heures, puis se calmèrent rapidement. Mais, depuis cette époque, les coliques et les vomissements reparaissent environ tous les huit jours ; leur durée varie de quelques heures à quatre jours. Les douleurs, qui semblent provoquées par l'ingestion d'aliments, ne sont pas continues, mais surviennent par paroxysmes, se reproduisant, pendant toute la durée de la crise, toutes les dix minutes environ.

Deux ou trois fois on a constaté dans les selles la présence de filets de sang.

L'enfant n'a jamais accusé de douleurs articulaires.

Examen, 24 mars. — L'enfant ne paraît pas souffrir. L'examen objectif ne décèle rien d'anormal.

Le lendemain, l'enfant pleure et se plaint du ventre. La région périombilicale paraît sensible à la palpation, mais on ne décèle pas d'empâtement, pas de défense musculaire vraie.

Le soir, l'enfant présente une selle normale, contenant une petite quantité de sang rouge.

Un examen attentif permet de constater sur les jambes une éruption purpurique extrêmement discrète.

L'enfant, traité par la gélatine à l'intérieur, puis par le lactate de chaux, quitte l'hôpital le 29 mars. Revu à plusieurs reprises depuis, il n'a jamais présenté de rechutes.

OBSERVATION XIV (Lavergne)

... Neuf ans et demie. Entrée le 5 février 1913, au n° 25 de la salle Blache.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants .Pas de fausse couche. Pas d'enfants morts.

Antécédents personnels. — Enfant unique, née à terme, pesant 4 kilogrammes. Nourrie dix mois au sein maternel. Première dent à six mois. Premiers pas à onze mois. A eu la rougeole et la varicelle.

Histoire de la maladie. — L'enfant, qui était en bonne santé apparente, a été prise brusquement il y a six jours de douleurs abdominales très vives et de vomissements verts, qui ont persisté pendant toute la nuit et la journée du lendemain.

L'enfant a présenté des selles sanglantes, constituées par du sang pur, liquide et en caillots.

Pendant les trois jours suivants, les douleurs ont persisté. Elles n'étaient pas continues, mais survenaient à peu près toutes les demi-heures durant quelques minutes. Les selles présentaient un aspect noir et poisseux, analogue à celui de la suie. Les vomissements avaient cessé.

La veille de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, des vomissements répétés, d'aspect fécaloïde, étaient survenus.

Examen (16 février 1918). — L'enfant ne souffre pas, n'a pas présenté de vomissements et n'a pas été à la selle. L'examen des téguments ne montre aucune anomalie.

Les organes paraissent absolument sains .

La palpation abdominale ne détermine pas la moindre douleur. On peut pratiquer aisément l'exploration profonde du ventre, qui est souple et dont la paroi se laisse déprimer avec la plus grande facilité.

Le toucher rectal ne fournit aucune indication.

La température est à 37°. Le pouls bat à 116 pulsations.

On porte le diagnostic d'invagination chronique probable. On prescrit de la glace sur le ventre et l'enfant est mise à la diète hydrique.

Pendant les jours suivants, aucune modification ne se produit dans l'état de l'enfant, qui semble absolument normal ; le seul symptôme pathologique est l'accélération du pouls qui se maintient entre 110 et 120 pulsations. La diète hydrique est continuée jusqu'au 18 février.

Puis on autorise une alimentation légère : lait, bouillon, purée de pommes de terre.

L'enfant ne va pas à la garde-robe jusqu'au 20 février. Ce jour-là, elle rend une petite quantité de matières noires.

Le 21, selle abondante mélangée d'un peu de sang noir.

Le 22 février, dans l'après-midi, la température s'élève à 39°. La petite malade accuse, tous les quarts d'heure environ, des douleurs très vives, siégeant surtout dans la fosse iliaque gauche. Au moment de ces paroxysmes douloureux, qui durent quelques secondes la main placée sur l'abdomen perçoit des contractions intestinales, surtout au niveau du cæcum.

Le soir, émission par l'anus d'un demi-verre environ de sang pur. Les douleurs nécessitent une injection d'un quart de centigramme de morphine, à la suite de laquelle elles cessent définitivement.

Dans l'intervalle des crises, le ventre est souple et la palpation absolument indolore.

Le lendemain, au matin, la température est retombée à 37°. L'enfant ne souffre pas. En l'examinant, on aperçoit, couvrant les fesses, de nombreux éléments purpuriques extrêmement nets, formant par places, de véritables placards ecchymotiques.

Le 24 février, on constate, sur la face dorsale des deux mains, d'autres taches purpuriques irrégulières, symétriques, prédominant au niveau de l'extrémité inférieure des troisième et quatrième métacarpiens. On découvre également quelques rares éléments sur les doigts, les mains, les avant-bras et les jambes.

25 février. — Nouveaux éléments purpuriques sur les deux coudes.

28 février. — Le purpura a presque entièrement disparu. Le traitement par la gélatine et le lactate de chaux, institué dès que le diagnostic put être posé de façon ferme, semble avoir produit ses excellents effets habituels. L'enfant va régulièrement à la selle; ses matières ne contiennent plus de sang. La guérison semble complète.

OBSERVATION XV (M. Perrin)

Il s'agit d'une femme de 50 ans exerçant la profession de cuisinière, mangeant une nourriture épicée et absorbant d'assez grandes quantités de vin.

Depuis longtemps, elle est sujette à des pituites matutinales, a du pyrosis, ainsi qu'à des vomissements alimentaires après l'ingestion de certains aliments lourds ou les repas plus abondants ; ses selles sont en général régulières ; son intelligence est très lente. Elle aurait eu 10 ans auparavant un accès de coliques hépatiques ayant duré 4 à 5 jours, sans ictère .Le 17 novembre, la malade vomit son repas du soir ; la nuit elle est agitée, elle a mal au ventre ; le lendemain matin, elle ne va pas à la selle ; elle se lève, bien qu'ayant très mal, et prend son petit déjeûner, qu'elle rend aussitôt. Elle s'alite et continue à souffrir du ventre, malgré les cataplasmes, fomentations, etc. ; elle essaye de manger à plusieurs reprises, et rend ses aliments presque immédiatement. Dans la soirée, un vomissement bilieux à l'occasion d'une prise d'eau sucrée additionnée de rhum. La malade éprouve un malaise général, elle se plaint d'avoir froid. Les jours suivants la douleur ne disparaît pas, elle est même parfois très vive ; les vomissements persistent, alimentaires et bilieux, le ventre est ballonné, la bouche est pâteuse, il y a peu d'urine, la constipation reste absolue.

La malade ne se préoccupe pas de ses vomissements et ne s'inquiète pas de sa douleur ; pendant une semaine, elle essaye toutes sortes d'applications externes et quelques remèdes indiqués par le pharmacien (remèdes vomis aussitôt qu'ingérés); des lavements ne produisent aucun effet.

C'est le 8e jour, le 24 novembre, que je vois la malade pour la première fois.

La température oscille entre 37° et 37°8, la langue est saburrale, l'haleine est fétide, les conjonctives ont une teinte sale, légèrement subictérique, les urines sont de coloration acajou-foncé. Le ventre est métériorisé, très dur, il est sensible à la pression, uniformément, mais avec une région plus douloureuse au creux épigastrique et à l'hypocondre droit, régions où existe une douleur spontanée, la matité hépatique déborde d'un doigt les fausses côtes. La constipation persiste ; la malade a eu plusieurs vomissements bilieux dans la nuit précédente et dans la matinée. Elle a continué à ingérer des aliments presque immédiatement vomis. Les traits sont tirés, mais le facies péritonéal n'est qu'ébauché. Le pouls est à 100-110, régulier, égal, dépressible. Pas de symptomes pulmonaires. Obnubilation cérébrale, paraissant l'exagération d'un état habituel, exagération des réflexes.

Cet ensemble symptomatique, la prédominance des phénomènes douloureux à la région gastro-hépatique, la légère hépatomégalie,

la teinte des conjonctives, pouvaient faire croire à un accès prolongé de lithiase biliaire chez une malade atteinte de gastrite chronique éthylique. Pour aller au plus pressé, je prescrivis l'abstention de tout aliment autre que de l'eau et du lait glacés, un grand lavage de l'intestin et quelques cuillerées d'un mélange à parties égales de glycérine, eau chloroformée et sirop de morphine.

Le lendemain la malade se trouve beaucoup mieux, en ce sens que l'estomac a gardé un peu de liquide prescrit et que le ventre est un peu moins tendu, le lavement ayant ramené quelques matières délayées. La malade se plaint d'un prurit assez vif sur la face interne des cuisses, dans le dos, autour des coudes et des genoux.

Mêmes prescriptions avec en sus une application de pommade, faiblement mentholée, sur les régions prurigineuses.

Je suis rappelé chez la malade le 29, soit quatre jours plus tard : à l'occasion d'un essai d'alimentation, les vomissements ont reparu le 28 au soir, mais sans douleurs vives; de plus elle a remarqué sur toutes les régions prurigineuses, une éruption qui s'est généralisée pendant la nuit ; cette éruption prédomine sur l'abdomen et les cuisses, elle est caractérisée par des éléments de divers types, inégalement et irrégulièrement répartis: plaques ortiées, grandes plaques purpuriques, papules, macules. Tous ces éléments ont une coloration rouge vif, sauf quelques-uns sur l'abdomen, les cuisses, le pourtour des genoux qui ont déjà une teinte violacée. Il s'agit donc d'un érythème polymorphe à type ortié et purpurique. La coloration des urines reste la même, elles ne paraissent pas contenir de sang, le liquide des lavements (que je n'ai pu voir) n'avait, m'a-t-on dit, pas de coloration rougeâtre, ni noirâtre. Les jours suivants, sous l'influence d'une reprise vigoureuse du régime lacté et hydrique, les vomissements s'atténuent puis disparaissent ; l'éruption prend partout une teinte violacée, le prurit s'atténue.

Le 2 décembre, un lavement ramène quelques scyballes ; depuis lors les selles reprennent leur cours et les vomissements ne se reproduisent plus. Le foie continue à déborder, il n'est plus sensible à la pression.

Le 6 décembre, la malade commence à s'alimenter, les urines s'éclaircissent, l'éruption commence à pâlir, le prurit a disparu. Je n'ai plus revu la malade qui a, paraît-il, repris ses occupations une quinzaine de jours plus tard.

OBSERVATION XVI (Tixier et Canouet)

Georges E..., onze ans, entre le 29 juillet, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Blache, pour des accidents de purpura rhumatoïde, aucun antécédent héréditaire ou personnel instructif.

Le 14 juillet, l'enfant présente une forte fièvre et de la diarrhée; les jours suivants, l'état général est médiocre et l'anorexie complète.

Le 21 juillet il ressent des douleurs articulaires et des taches purpuriques apparaissent aux membres inférieurs. Légères épistaxis.

Le 28 juillet, vomissement avec trace de sang : selle normale.

Le 29 juillet, douleurs abdominales ; nombreuses selles liquides, vomissements abondants, verdâtres.

L'enfant est pâle, amaigri, les taches purpuriques sont surtout abondantes au niveau de la face dorsale des pieds.

Le foie et la rate sont un peu tuméfiés, température 37°2 ; 100 pulsations à la minute. Alimentation au bouillon de légumes.

Le 30 juillet, légère amélioration, selle spontanée non sanglante. Dans la soirée, les vomissements bilieux redoublent d'intensité.

Le 30 juillet, on supprime toute alimentation par la bouche et on fait matin et soir 250 grammes de sérum glucosé adrénalisé au goutte à goutte rectal, glace en permanence sur le ventre.

Le 1er août, une nouvelle poussée de purpura cutanée coïncide avec une recrudescence de douleurs abdominales. Légère défense musculaire périombilicale surtout accentuée à droite. Le diaphragme n'est pas immobilisé.

L'intensité des douleurs nécessite l'emploi de la morphine. Température 38° qui retombe à 37° le lendemain. 130 pulsations à la minute.

Le 2 août, extension de l'éruption purpurique aux avant-bras, à l'abdomen, apparition d'arthralgies au niveau des articulations des doigts.

Le facies devient péritonéal, cependant le ventre n'est pas ballonné, on note seulement une légère défense musculaire au pourtour de l'ombilic avec submatité fixe de la région. Pas de modifications de la matité hépatique. L'enfant doit avoir eu des émissions de gaz par l'anus, absence de selles, les vomissements ont cessé.

Le 3 août, le facies est toujours mauvais. Les vomissements re-

prennent après une tentative d'alimentation par la bouche ; le goutte à goutte rectal est continué.

Le 4 août, recrudescence des douleurs abdominales et des vomissements. L'état s'aggrave progressivement ; mais l'enfant ne présente à aucun moment de météorisme abdominal.

Le 7 août, l'aspect est celui de l'inanitié, les joues sont creuses, les traits tirés, l'haleine dégage une odeur acétonique.

Le 8 août, la température est à 37°, le pouls à 120 assez médiocre, malgré les injections sous-cutanées toni-cardiaques. Les urines sont rares ; elles renferment des traces légères d'albumine, la réaction de Gerhardt est positive, la réaction de Meyer négative.

Le 9 août, l'enfant a pour la première fois depuis dix jours, deux petites selles verdâtres, légèrement sanglantes ; il est très agité, le ventre est retracté, douloureux à la palpation. L'état général est très mauvais, l'enfant succombe dans la journée.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen on trouve une péritonite enkystée ; au niveau de la partie moyenne de l'intestin grêle, une invagination sur une longueur de 30 centimètres environ avec petite perforation intestinale. Pas de sang dans la cavité intestinale.

Dégénérescence graisseuse du foie.

Rate notablement augmentée de volume.

Plèvre droite : nombreuses granulations tuberculeuses.

Plèvre gauche : quelques rares granulations tuberculeuses.

Ganglions caséeux volumineux dans le médiastin.

Méningite sereuse, sans granulations nettes.

OBSERVATION XVII (De Lavergne et Guillemin)

P... Henri, 21 ans, employé des P. T. T., ne présente rien à retenir dans ses antécédents héréditaires. Une sœur opérée de péritonite bacillaire est actuellement en bonne santé. A l'âge de 6 ans, le malade présente un épisode abdominal douloureux qui le tient au lit quelques jours, sans avoir de suites.

Le 8 novembre, 1926, il entre à l'hôpital pour une angine avec abcès de l'amygdale. Après incision de celui-ci tout rentre dans l'ordre, et le malade complètement guéri, allait sortir, quand le 12 novembre au soir il a un vomissement qu'il attribue à l'ingestion d'une tasse de lait, en même temps qu'il éprouve une douleur abdominale très vive avec température à 37°8 et pouls à 120.

Le facies est tiré, le malade est anxieux, agité. La douleur cède peu à peu et le 13 au matin on peut palper l'abdomen dans toute son étendue ; il n'existe aucune défense, aucune contraction ; la pression ne provoque aucune souffrance en aucun point. Rien du côté appendiculaire en particulier. Le ventre est parfaitement souple, dépressible, sans ballonnement. La lucidité est totale.

Cependant on remarque quelques petites taches de purpura au niveau des coudes.

Le lendemain, l'état du malade n'a pas changé. La température est à 38°. Le pouls n'a pas varié, à 120. L'abdomen reste souple, non douloureux. Une palpation attentive et minutieuse ne peut rien y percevoir. Le malade ne souffre aucunement, il est très lucide, mais agité. Les taches purpuriques se sont étendues et elles sont plus nombreuses : on en relève aux coudes, aux genoux, sur la face, sur le scrotum, la verge, les fesses. Aux genoux, les taches forment une plage arrondie, dépassant légèrement les contours de la rotule. La plage est formée par une série d'éléments lenticulaires de 5 millimètres à 1 centimètre de diamètre. Aux coudes, il y a une grosse ecchymose centrale constellée de petits éléments analogues à ceux du genou. Sur la face dorso-externe des pieds, il existe des placards qu'on retrouve sur le dos, des mains et dans les espaces interdigitaux. La moitié du scrotum est occupée par une ecchymose semblable. Gros placard sur les fesses. Ces tache sont un peu surélevées ; quelques-unes sont des vésicules contenant un liquide hémorragique. Elles sont de coloration grenat foncé à tendance nécrotique.

On constate un peu de hoquet. D'autre part, le malade dit ne pas avoir été à la selle depuis trois jours. Un examen d'urine indique une indicarnurie considérable ; absence d'albumine. Azotémie à 2 gr. 10.

Une lavement donne une selle légèrement rougeâtre et dans la soirée une deuxième selle contenant quelques membranes.

L'hypothèse d'obstruction intestinale émise un instant, n'est pas retenue à la suite du résultat obtenu avec ce lavement.

On prescrit du sérum et de l'adrénaline, ce qui a pour effet de remonter l'état du cœur et du pouls qui bat à 90.

Le 15, les taches purpuriques sont encore plus étendues en surface et accrues en nombre ; elles prennent une teinte brun métallique et deviennent confluentes. A deux reprises, on ponctionne une tache pour faire une hémoculture, qui, pas plus que le sérodiagnostic, ne donne de résultat.

Le ventre est toujours souple, plat, non douloureux ; la paroi abdominale antérieure peut être déprimée jusqu'à la colonne vertébrale, sans qu'on y décèle quoi que ce soit qui puisse orienter le diagnostic étiologique. Le pouls reste à 120.

Un nouveau lavement donne une selle sanguinolente.

Le 16, le tableau clinique n'a pas changé. On fait alors une injection de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique polyvalent, et au traitement précédemment institué on ajoute une potion citratée.

Le même jour, vers 17 heures et demie, le malade a un vomissement sans effort, d'environ trois litres d'un liquide noirâtre, fécaloïde, qui l'affaiblit énormément aussitôt. Néanmoins, on décide d'intervenir sans tarder, et sous anesthésie chloroformique on pratique une laparatomie sous-ombilicale médiane.

A l'ouverture du ventre, on ne trouve pas de liquide dans le péritoine, mais une anse se présente immédiatement, dilatée, verdâtre en certains points, brun violacée en d'autres, avec un mésentere épaissi et infiltré. Cette anse, oblique en bas et à gauche, longue d'environ 50 centimètres, grosse comme le poing, est sinueuse, contournée et en impose au premier abord pour un volvulus, mais en l'extériorisant, on s'aperçoit qu'il s'agit d'une invagination iléo-iléale haute dont la tête était située à droite du rachis et la queue à gauche, tandis que la partie moyenne cravatait la colonne vertébrale.

Un champ est placé à chaque extrémité de l'anse invaginée et celle-ci est réséquée. Puis les deux bouts intestinaux sont fixés l'un à l'autre en canon de fusil et amenés à la paroi. Un tube de Paul est adapté au bout supérieur pour permettre l'écoulement loin de la plaie opératoire des liquides hyperseptiques retenus au-dessus de l'obstacle.

L'opération, rapidement conduite a peu shocké le malade. Ramené dans son lit, on pratique de l'aspiration du bout supérieur et le tube de Paul étant amorcé, on fait aboutir l'extrémité du tube de caoutchouc qui le prolonge dans un récipient gradué. On recueille ainsi pendant la nuit environ 400 grammes d'un liquide noirâtre.

Dans les jours qui suivent, la température s'abaisse ; le pouls bat moins rapidement, à 100. Le malade ne souffre pas. Il reste anxieux avec un facies tiré. Le liquide intestinal s'écoule encore

et donne de 3 à 500 grammes par vingt-quatre heures. Pour éviter la dénutrition on se proposait de rétablir la continuité intestinale quand, au 4e jour, malgré la dérivation intestinale, le malade succomba à l'intoxication.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XVIII (M. Bertoye)

C... Fernande, 24 ans, couturière, entre salle Sainte-Marie, le 5 avril 1920, pour de l'œdème des extrémités et une éruption purpurique datant de 15 jours.

On ne note dans ses antécédents rien de particulier. Au dire de sa mère, elle aurait toujours été délicate, sans présenter jamais de maladie grave. Il y a deux semaines un œdème passager du pied droit ne l'arrête pas dans ses occupations, et ce n'est que quelques jours après que de la céphalée, des courbatures et de l'anorexie la tiennent au lit pendant 24 heures. Se sentant mieux, elle reprend son travail. Le jour même de son lever, après une heure de marche, elle remarque, disséminées sur tout le corps, et principalement aux membres inférieurs, des macules rosées lui donnant une sensation de brûlure. Puis se succèdent à intervalles de quelques jours, d'abord de l'œdème des deux avant-bras et des mains, puis une violente crise abdominale peu douloureuse, mais s'accompagnant de hoquets, de vomissements abondants, bilieux ou porracés, d'un pouls à 120° et d'une température évoluant entre 37 et 38°. Elle vomit un peu de sang, présente un melœna passager, puis tout disparaît. Mais la scène avait été suffisamment accentuée pour que le médecin qui la soignait parlât de péritonite enkystée et fit appliquer de la glace sur le ventre.

A l'entrée, c'est chez une personne jeune et de bon état général le tableau d'un purpura généralisé. Les éléments sont disséminés sur tout le corps sous forme soit de pétéchies, soit de papules à tendance bulleuses, dont quelques-unes sont excoriées et laissent voir un fond nettement hémorragique. La malade se plaint toujours de douleurs abdominales légères, et on constate durant tout son séjour des hémorragies intestinales soit sous forme de sang rutilant, soit sous forme de melœna. Les douleurs articulaires sont constantes, et on voit au niveau du poignet droit une

tuméfaction douloureuse laissant intacte la coloration de la peau et qui entoure toute l'articulation.

Durant son séjour qui a été d'un mois et demi, on a vu se succéder à intervalles réguliers des poussées de purpura accompagnées d'une légère recrudescence des symptômes abdominaux et des signes articulaires. Mais l'état général était suffisamment bon pour que la malade ait pu se lever et reprendre à plusieurs reprises une alimentation normale. Il faut noter cependant que la température était toujours demeurée subfébrile, aux alentours de 38°.

Brusquement, le 18 mai, à la suite d'une poussée purpurique en tous points semblable aux précédentes, la malade est prise de douleurs abdominales violentes avec élancements en coup de couteau. Le ventre est distendu, dur et douloureux à la pression. Il y a de l'anurie presque absolue. L'état général est d'une extrême gravité : facies grippé, anxiété respiratoire, pouls petit à 160 avec chute tensionnelle systolique à 60 mm. de Hg. La scène continue jusqu'au 23 mai, et la malade meurt avec tous les signes d'une péritonite généralisée.

A noter qu'une hémoculture pratiquée le 18 mai n'a donné aucun résultat.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, les anses de l'intestin grêle sont distendues, de coloration gris ardoisé, parfois noirâtre. Du pus jaune occupe toute la cavité abdominale sans trace d'enkystement. Quelques fausses membranes molles dans les parties déclives. L'appendice est intact, de même que l'utérus et ses annexes. Les vaisseaux mésentériques sont perméables.

L'intestin au niveau du duodénum, du jéjunum et de l'iléon présente une coloration gris ardoisé qui fait soupçonner un certain degré de suffusions hémorragiques interstitielles. L'examen par transparence de la paroi confirme cette opinion. On voit en effet que la teinte ardoisée s'étend parallèlement aux vaisseaux et que ceux-ci qui entourent circulairement l'intestin, forment la travée directrice de chaque côté de laquelle se voit l'hémorragie ; de teinte rouge ou noire suivant l'ancienneté de sa production.

La muqueuse du duodénum et du dernier mètre de l'iléon est intacte. Par contre au niveau du jejunum, on voit les lésions suivantes : en certains endroits des placards hémorragiques finement piquetés, de la dimension d'une pièce de 5 francs ; en d'autres et surtout dans la première portion de l'iléon, de petites ulcé-

rations plus profondes, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, et qui portent à leur surface un petit lambeau jaunâtre de muqueuse sphacélée. Mais en aucun point la surface péritonéale n'est atteinte et sur tout le tractus digestif, nous n'avons pas rencontré la moindre perforation. Ces différentes lésions nous paraissent représenter la marche normale de la lésion purpurique intestinale, qui de la simple ecchymose va jusqu'à l'ulcération avec sphacèle de la muqueuse.

L'examen du pus a montré qu'il ne contenait que du streptocoque .Le foie est gras (2.170 gr.), de teinte jaune paille et sa coupe donne l'aspect du foie muscade. La rate n'est pas hypertrophiée Les reins sont gros et blancs. Le cœur et les poumons sont normaux. Il n'y a pas d'hémorragie dans les viscères.

Conclusion

Au cours du purpura rhumatoïde, très exceptionnellement au cours des purpuras infectieux, peuvent apparaître tout à coup des paroxysmes douloureux abdominaux avec vomissements, diarrhée sanglante ou constipation opiniâtre.

En même temps le facies peut s'altérer et prendre l'aspect « péritonéal », la température peut s'élever à 40 ou descendre au-dessous de la normale, le pouls peut s'accélérer au point de devenir presque incomptable.

A l'examen, le ventre est souvent météorisé ou rétracté, et très douloureux à la palpation soit dans une de ses parties, soit dans sa totalité.

Les affections abdominales avec lesquelles on risque de confondre ces crises sont surtout celles qui nécessitent une opération d'urgence : péritonite par perforation, étranglement interne, appendicite, invagination intestinale.

Le diagnostic est facile lorsque l'éruption purpurique coexiste avec la crise. Il devient extrêmement difficile lorsque celle-ci la précède.

Dans ce dernier cas, peut-être pourrait-on le soupçonner, en raison de certaines particularités anormales dans le tableau clinique. Quoiqu'il en soit, si l'état du malade paraît grave et que l'ensemble des symptômes

semble indiquer une opération d'urgence, on doit y recourir sans hésiter.

Cette règle est même applicable aux cas où le diagnostic est rendu certain par l'éruption concomittante, car les crises abdominales du purpura se compliquent parfois d'invagination intestinale, très exceptionnellement de péritonite.

Dans la majorité des cas cependant on n'aura pas à intervenir ; on se contentera de calmer la douleur par la morphine, et de soutenir l'état général. On instituera ensuite le traitement du purpura pour prévenir les récidives.

La pathogénie de ces crises est mal connue.

Cependant les théories récentes qui font de certains purpuras primitifs des affections colloïdoclasiques, leur association fréquente avec des poussées œdémateuses et urticariennes, la ressemblance frappante qu'elles affectent avec les paroxysmes abdominaux de la maladie du sérum, de l'urticaire et de l'œdème de Quincke, permettraient peut-être de considérer ces crises comme des accidents d'origine anaphylactique.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
R. PIERRET.

Vu :
Le Doyen,
Ch. DUBOIS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Bibliographie

ANDRAUD P. — Contribution à l'étude du purpura rhumatoïde. *Thèse de Montpellier*, 1915.

BAUDET. — Purpura rhumatoïde à syndrome abdominal simulant une appendicite. *Arch. méd. de Toulouse*, 1913, p. 69-72.

BENOIT et LECLERCQ. — Présence de sang dans les selles d'une malade atteinte de purpura simplex. *Echo Médical du Nord*, 1910, p. 147-149.

BERNARD. — Les crises abdominales au cours du purpura rhumatoïde. *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 5 janvier 1930.

BERTOYE. — Les complications du syndrome abdominal du purpura. A propos d'une observation. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 octobre 1923.

BOUSREZ. — Troubles nerveux et abdominaux en rapport avec le purpura ; leur cause commune : l'œdème. *Clinique*, 1911, p. 684.

CADE et BOCCA. — Syndrome abdominal à type d'occlusion intestinale au décours d'un purpura. *Lyon Médical*, 1919, p. 566-617.

CALMELS. — Troubles gastro-intestinaux dans les purpuras. *Thèse de Paris*, 1902.

CASTEX. — Sur la pathogénie du purpura hémorragique. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 1924.

COLLEVILLE. — Sur un cas de purpura primitif. *Union méd. du N. E.* 1913, p. 209.

DARIER. — *Précis de Dermatologie*, p. 49.

DARGEIN et DORÉ. — Purpura rhumatoïde avec enterroragies profuses, récidivantes, traitées par le sérum antidiphtérique et l'anthéma. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1926, p. 1346-1349.

Debré, Lamy et Baudry. — Purpura rhumatoïde, maladie du sérum et anaphylaxie. *Paris médical*, 1926, p. 566-568.

De Lavergne et Bize. — Purpura exanthématique et colloïdoclasie. *Presse Méd. Paris*, 1924, p. 730-732.

De Lavergne et Guillemin. — Purpura et invaginations. *Rev. Méd. de l'Est*, 1er janvier 1927.

Drouet. — Purpuras toxiques et Purpuras hémoclasiques. *Journ. de Médecine*, 1923, p. 11.

Enriquez, Lafitte, Laubry et Vincent. — Pathologie interne, tome II. *La Maladie de Quincke*, p. 795.

Guinon et Vieillard. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, déc. 1927, p. 529-562.

Hanns et Weiss. — Existe-t-il un purpura anaphylactique ? *Revue de Méd. Paris*, 1923, p. 104-120.

Hutinel. — Le purpura chez l'enfant. *Rev. gén. de clin. et de ther.* 1920, p. 166-168.

Laignel-Lavastine. — *Pathologie du sympathique*, 1924.

Lavallée. — *Thèse de Paris*, 1911.

Lavergne. — 3 cas de purpura rhumatoïde avec troubles gastro-intestinaux intenses et mélœna. *Paris Méd.* 1918, p. 483.

Lutembacher. — Syndromes péritonéaux en rapport avec le purpura et les érythèmes polymorphes. *Monde Méd.* 1911, p. 616-619.

Morenas et Delore. — Purpura rhumatoïde à éruption tardive précédé d'un syndrome abdominal simulant la perforation d'un ulcus duodénal. *Lyon Méd.*, 1926, p. 140-142.

Netter, Salanier et Strauss. — Un cas de purpura méningococcique accompagné de vomissements incoercibles, guérison par les injections intrachidiennes et intra-musculaires de sérum antiméningococcique. *Bull. et Mém. soc. méd. hôp. de Paris*, 1920, 3 s., p. 630-633.

Nobécourt. — Les accidents abdominaux au cours des purpuras *J. de Méd.*, 1910, 2 s. p. 307-310.

Nobécourt et Tixier. — Considérations cliniques et hématologiques sur quelques cas de purpura. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1910, 3 s., p. 456-474.

PERRIN. — Erythème polymorphe avec phénomènes abdominaux chez un adulte. *Mém. de la Soc. de Méd. de Nancy*, 1907, p. 163-167.

PHILIBERT. — Purpura rhumatoïde et maladie de Quincke. *Prog. Méd.* 1912, 3 s., p. 214.

PITAR. — Purpura au cours de la maladie sérique. *Thèse de Paris* 1924.

RAMOND. — Conférences de clinique médicale, tome VIII. Les Purpuras.

RATHERY. — La maladie de Quincke. *Clinique* 1913, p. 731-741.

RIVET et DAYRAS. — Les crises abdominales du purpura. *Rev. Méd.* 1924, p. 165.

SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX. — *Traité de pathologie médicale.* Les purpuras.

TIXIER et CANOUET. — Purpura rhumatoïde mort par invagination intestinale. *Bull. Soc. de Péd.*, 1922, p. 324-327.

VAQUEZ. — Les purpuras. *Mond. Méd.*, 15 juil. 1925.

WEIL, LESPINNE et FEROND. — Les purpuras ; pathogénie. *Brux. Méd.* 1925, 26, VI, 1200-1202.

VIELLIARD. — *Thèse de Paris*, 1908.

Table des Matières

Introduction 7

Historique 13

Symptomatologie 15

Evolution et Complications 23

Diagnostic 25

Anatomie pathologique 31

Pathogénie 33

Traitement 45

Observations 47

Conclusions 81

Bibliographie 83